

Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 juin 1892, à 1 heure

PAR

AMÉDÉE CASAMAYOR

Né à Oloron-Sainte-Marie (Basses-Pyrénées).

Lauréat de la Faculté de médecine de Montpellier (1^{er} prix, Médaille d'argent)
Ancien externe des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

D'après une statistique de la clinique de 1872 à 1892

Président : M. TARNIER, professeur.

*Juges : MM. { RICHELLOT, professeur.
 { SCHWARTZ, MAYGRIER, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 juin 1892, à 1 heure

PAR

AMÉDÉE CASAMAYOR

Né à Oloron-Sainte-Marie (Basses-Pyrénées).

Lauréat de la Faculté de médecine de Montpellier (1^{er} prix. Médaille d'argent)
Ancien externe des hôpitaux de Paris



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

D'après une statistique de la clinique de 1872 à 1892

Président : M. TARNIER, professeur.

*Juges : MM. { RICHELLOT, professeur.
SCHWARTZ, MAYGRIER, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TILLAUX.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	G. SÉE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLEY	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJFAN
DÉJERINE	MARIE	RETTÉLER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU SOUVENIR DE MA MÈRE

Si j'avais pu vous dédier ce travail, il aurait le grand mérite de vous redire mon affection ! Sans vous il n'en a plus !

A MON PÈRE

En entrant dans la carrière médicale mon vœu le plus doux est celui-ci : Le plus longtemps possible, écouter vos leçons et suivre votre exemple.

A MES SŒURS, A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE MONTPELLIER

A MES MAITRES DE PARIS

A MON ÉMINENT MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TARNIER

Président de l'Académie de médecine
Professeur de clinique obstétricale
Commandeur de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

D'après une statistique de la clinique de 1872 à 1892

Chaque organisme réagit à sa façon et change à l'infini les apparences d'une même cause pathogène, aussi les faits isolés ne sauraient-ils suffire à l'édification des lois, en un mot de la pathologie qui est le code médical. C'est par la réunion d'observations nombreuses que l'on groupe pour les mieux comparer et retenir ensuite les caractères saillants, uniformes, invariables, qu'on pourra concevoir un type défini répondant à la majorité des cas. A cet effet, les statistiques sont indispensables, elles forment une sorte de synthèse qui mène aux déductions rationnelles. En médecine elles déterminent la régularité des phénomènes morbides dont elles cherchent à démontrer l'étiologie et les modifications auxquelles ils sont soumis. « *In statistica leges deducuntur ex phenomenis et redduntur generales per inductionem.* »

Parmi les sujets que nous eûmes à choisir, c'est à celui-ci que nous donnâmes nos préférences parce qu'il nous

parut mieux convenir à nos aptitudes. Les recherches bibliographiques et historiques, le relevé de statistiques, n'est-ce pas là, en effet, l'attrait des jeunes qu'une expérience restreinte ou des connaissances spéciales n'autorisent pas à se prononcer sur les sujets discutés ou encore à l'étude?

Une statistique ne donne-t-elle pas à celui qui la fait, une pratique prématurée, artificielle, il est vrai, mais lui permettant néanmoins de dégager des faits bruts, des conclusions exactes, et qui s'imposent, puisque malgré sa banalité et son laconisme l'éloquence des chiffres reste la plus persuasive.

Sans avoir la prétention de faire une œuvre originale qui justifierait notre timidité par la hardiesse du novateur ce n'est pas sans défiance que nous essayons notre initiative. Nous ne voulons pas juger une question, il faut pour cela l'autorité des maîtres faite de pratique et d'expérimentation, ce sont des faits que nous allons compulser et interpréter en leur laissant la sévérité et la rigueur de leur exactitude.

Nous abordons ce travail sans idée préconçue laissant de côté toutes les considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur lesquelles d'ailleurs la vérité n'est pas encore faite. Nous définirons l'éclampsie et nous exposerons les résultats des tableaux que nous avons dressés en nous basant sur eux pour vérifier l'étiologie de cette maladie. Nous diviserons les causes selon leur importance en efficientes et aggravantes, pour étudier ensuite, le nombre et la fréquence des accès, leur effet sur l'accouchement, leur gravité aux diverses époques de

la gestation et enfin le pronostic pour la mère et l'enfant. Nous terminerons ce travail par la révision des divers traitements de l'éclampsie dans ces 20 dernières années qui ont servi à édifier notre statistique et par la comparaison des effets obtenus, nous pourrons conclure sur les avantages de ceux qui ont donné le meilleur résultat.

Avant de terminer cette introduction, qu'il nous soit permis de dire à nos maîtres de Montpellier et de Paris, notre profonde reconnaissance pour tout le bien qu'il nous ont fait.

Nous devons un souvenir au professeur Moitessier qui a tant facilité nos débuts dans les études médicales, au professeur Castan notre premier maître en clinique trop tôt ravi à ses élèves et à ses malades.

MM. les professeurs Hamelin, Granele et Malosse, qui nous ont honoré de leur amitié en nous prodiguant aussi leurs utiles conseils, ont droit à toute notre gratitude.

Que M. Blum, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris, reçoive nos plus sincères remerciements pour la bienveillance qu'il nous a si souvent permis d'apprécier et les enseignements cliniques qui nous seront si utiles.

M. Chambrelent, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, nous a inspiré ce sujet de thèse. Il n'a rien négligé pour nous encourager et nous servir et nous avons amplement profité de ses conseils et de sa direction. Qu'il vcuille bien agréer aussi tous nos remerciements.

M. le professeur Tarnier a daigné accepter la prési-

dence de notre thèse. Nous sommes fier de l'honneur qu'il nous fait. Nous n'oublierons jamais les leçons si personnelles et si pleines d'intérêt de ce maître éminent qui a tant vu et tant fait en obstétrique. En mettant à notre disposition les registres de la clinique, avec une bienveillance connue et appréciée, il nous a permis de constater le plus grand nombre d'accouchements qui ont lieu actuellement dans cet hôpital. Laissons parler les chiffres. En 1872 = 611. — En 1891 = 1.379.

Et cela sans que le nombre des lits ait varié. La déduction est facile à tirer, les accouchées restent moins longtemps à l'hôpital depuis que les soins antiseptiques, et nous savons combien M. Tarnier est rigoureux à ce sujet, leur évitent les conséquences funestes de l'infection puerpérale.

Dans le cours de ce travail, nous verrons aussi le pronostic de l'éclampsie perdre de sa gravité depuis que M. Tarnier a appliqué le régime lacté à l'albuminurie gravidique.

DÉFINITION

Le mot éclampsie s'applique plutôt à un symptôme de la maladie qu'il désigne, qu'à une entité morbide définitive.

N'est-ce pas, en effet, le scintillement caractéristique des yeux qui annonce le début de l'attaque qui a valu à cette affection le nom d'éclampsie donné par Hippocrate d'un mot grec *εκλαπτειν* signifiant briller, luire, resplendir.

L'expression symptomatique de cette maladie est tellement accusée et si grave qu'il n'est pas étonnant qu'elle ait frappé d'abord l'attention des médecins.

Gallien, Willis, Hoffman, ne virent eux aussi que les convulsions.

Mauriceau, Deventer, Astruc allèrent plus loin en les confondant avec l'hystérie et l'épilepsie.

Sauvages en 1772, l'appelle *Eclampsia parturientium*. Baudelocque en décrit trois formes, tétanique, épileptique cataleptique.

Velpeau, M^{me} Lachapelle, Désormeaux, trouvent inutile de décorer de noms divers ces apparences d'une même cause et les réunissent sous le nom d'éclampsie.

Monneret l'appelle épilepsie puerpérale.

Ces épithètes, ces hésitations consacrent en somme une erreur pathogénique et l'interprétation exclusive d'un symptôme dominant est cause de la confusion qui

a eu lieu entre l'éclampsie, l'hystérie et l'épilepsie, qui malgré leurs ressemblances sont l'expression de causes tout opposées.

Les recherches anatomo-pathologiques ayant démontré le rôle prépondérant joué par le rein et peut-être le foie il est plus juste de définir l'éclampsie d'après sa caractéristique causale, que par ses symptômes dominants.

A vrai dire, on ne trouve pas dans les auteurs, une définition bien nette, c'est plutôt par une périphrase qui contourne la difficulté, et visant surtout le trait saillant de la maladie, c'est-à-dire les convulsions, qu'ils abordent la question. « Cette affection, disent-ils, est caractérisée par des accès convulsifs avec perte complète de la connaissance se renouvelant à intervalles plus ou moins éloignés et reliés les uns aux autres par des périodes de coma plus ou moins longues. » A notre avis, c'est là, bien plus une description qu'une explication d'un fait, et en disant qu'il y a des convulsions dans l'éclampsie on ne préjuge pas plus de la nature de la maladie, de son essence causale, que si on nous disait qu'il y a une élévation de la température ou de l'albumine dans les urines.

Grâce à l'anatomie pathologique qui nous permet de soupçonner pour ne pas dire connaître la nature de la maladie, on est plus à même de donner une définition rigoureuse.

D'après les conceptions nouvelles qui sont admises par la majorité des médecins et même par tous, nous croyons pouvoir dire que :

L'éclampsie est un syndrome clinique avec manifestations convulsives graves, paraissant lié à une auto-intoxication par défaut d'élimination.

Nous savons qu'on tend à considérer l'éclampsie comme une maladie infectieuse, microbienne, ayant des liens étroits de parenté avec les maladies bactériennes en général, l'auto-intoxication n'étant que le second anneau de la chaîne pathologique, le principe infectieux dominant la situation ! Cette question est encore trop ardente, *medici certant et adhuc sub judice lisest*, et puis d'ailleurs, nous nous éloignerions, en entrant dans cette voie, du cadre que nous nous sommes tracé.

Nous ne discuterons pas davantage les diverses théories pathogéniques qui se disputent les faveurs du monde médical. Les uns voient dans les reins malades et dans leur fonctionnement insuffisant le point de départ de tous les accidents faisant en quelque sorte de l'éclampsie une manifestation de l'urémie modifiée par l'état puerpéral. D'autres, pour des raisons que nous n'avons pas à invoquer, prétendent que l'insuffisance fonctionnelle du rein ne saurait à elle seule expliquer tous les cas observés, aussi en acceptant toujours le principe généralement admis de l'auto-infection, ils font intervenir comme concourant à cette fin non seulement le rein, mais encore le foie et tous les organes excréteurs, la peau, les poumons, l'intestin, etc., etc. C'est pour ces diverses raisons, que nous avons préféré donner à notre définition le plus de latitude possible, n'englobant ainsi dans son expression que l'état des faits sur lesquels l'accord est à peu près absolu.

ÉTIOLOGIE DE L'ÉCLAMPSIE

On reconnaît à l'éclampsie des causes aussi nombreuses que variées, mais toutes ne doivent pas être rangées sous le même chef, car elles ne sauraient présenter une même influence sur le développement de la maladie.

Bien que nous nous soyons promis de ne pas nous occuper des conceptions théoriques de notre époque, nous devons obéir aux exigences qu'elles nous imposent, puisqu'elles dominent l'histoire de cette affection. C'est pour cela que nous ferons un classement distinct des influences étiologiques selon leur importance. Parmi celles-ci, il en est en effet d'absolument prépondérantes, indispensables, premières sans lesquelles les manifestations morbides ne pourraient pas exister.

Ces causes *efficientes*, et nous les étudierons en particulier et successivement, sont le contagé, l'albuminurie, l'état puerpéral.

Les autres qui sans avoir un effet majeur, n'en sont pas moins des adjuvants puissants quand elles apportent leur contingent pathogène, peuvent exister en dehors de l'éclampsie, de même que celle-ci peut apparaître alors qu'ils manquent totalement. Quand ils existent, ils mettent l'organisme de la femme dans un état de résistance moindre qui donnera plus de prise aux causes efficientes, nous les appellerons : causes *aggravantes* ou secondaires, nous en ferons l'énumération et l'étude tout à la fois.

1° *Contagion*. — Nous rappellerons seulement, pour n'omettre aucune des causes invoquées dans l'éclampsie, l'idée émise en 1883 par MM. Doléris et Pouey et soutenue au congrès de Blois en 1884 par M. Delore. Ils avaient cru trouver dans leurs recherches microscopiques l'agent spécifique de la grave affection qui nous occupe. Il serait séduisant en effet de voir dans l'éclampsie une maladie infectieuse, ce serait un grand pas fait vers un but thérapeutique rationnel, car il est d'autant plus facile de combattre un ennemi qu'on le connaît mieux. Malheureusement depuis cette époque et malgré les dernières recherches de Blanc la question est encore en litige et nous avons vu au dernier congrès d'accouchements que l'accord était loin d'être fait. M. Doléris, qui a été le promoteur de la théorie microbienne en émettant l'idée d'un germe pathogène, s'est élevé contre certaines affirmations de M. Hergott au sujet de cultures et d'ensemencements faits avec un bacille trouvé dans l'urine des éclamptiques et déterminant des convulsions chez des lapines pleines. L'épidémicité de l'éclampsie a été mentionnée et admise même par un certain nombre d'accoucheurs, mais sa contagiosité, malgré la valeur des cas observés, reste encore une question à résoudre, il ne suffit pas de faits cliniques plus ou moins probants pour trancher des difficultés dont la solution relève seulement du microscope.

Peut-être, espérons-le, arrivera-t-on un jour à démontrer que l'éclampsie est une septicémie spéciale dont la cause sera aussi clairement prouvée que celle de la fièvre

puerpérale qui a tenu en échec pendant un grand nombre d'années les accoucheurs les plus sagaces.

Albuminurie. — L'albuminurie doit-elle être rangée parmi les causes de l'éclampsie. De ce fait que l'urine contient de l'albumine la femme deviendra-t-elle éclamptique? N'avons-nous pas l'air de confondre ainsi l'effet et la cause, l'albumine étant surtout un symptôme de la maladie, la manifestation extérieure des modifications subies par le sang. L'albumine ne crée pas l'état pathologique, elle est seulement un des éléments constitutifs du syndrome éclampsie, car ici, comme dans toutes les maladies du rein, ce n'est pas ce qui passe à travers le filtre rénal qui crée le danger, c'est ce qui ne passe pas.

Cependant la présence presque constante de l'albumine dans l'urine des malades est un grand fait qui domine toute l'étiologie de l'éclampsie, le signe révélateur par excellence d'une cause entre toutes, l'insuffisance fonctionnelle du rein.

L'albuminurie tient une large place dans les préoccupations des accoucheurs. Elle le doit à sa fréquence et à son caractère souvent redoutable. A un léger degré c'est un symptôme habituel de la deuxième moitié de la grossesse, mais souvent chez les primipares elle s'accompagne de phénomènes graves. Bien sûr, elle ne mène pas toujours à l'éclampsie, et dans le cours de nos recherches nous avons vu de nombreuses observations d'albuminuriques accouchées à bon terme, surtout dans ces dernières années, depuis que le régime lacté appliqué à temps éloigne de beaucoup de ces malades le

danger qui les menaçait. Néanmoins si toutes les albuminuriques ne sont pas éclamptiques, nous pourrions dire que toutes les éclamptiques sont albuminuriques, en prenant appui de cette affirmation dans tous les cas relevés dans nos tableaux et où pas une fois ce symptôme n'a fait défaut. Il y en avait des quantités plus ou moins considérables avant, pendant, après les accès ou à ses divers temps à la fois, un léger nuage ou se prenant en masse, mais il y en avait toujours. D'ailleurs c'est là l'opinion générale et beaucoup d'accoucheurs révoquent en doute les cas cités où l'albumine manquait, disant qu'elle avait échappé aux recherches, mais que fatalement elle devait exister. Hippolyte Blot n'affirme-t-il pas que parfois l'albuminurie des femmes enceintes est plus qu'éphémère ? M. le professeur Tarnier disait il y a quelque temps dans une de ses cliniques : « Les cas d'éclampsie sans albuminurie n'existent pas.... c'est-à-dire ils existent, mais ils sont si rares que je vous prie de les oublier. » Cette réticence dans l'esprit de notre savant maître, suffit pour nous édifier.

Le plus souvent l'albuminurie chez la femme enceinte est un phénomène physiologique, puisque 10 pour 100 des gestantes en présentent à un moment donné. Le sang de la mère doit fournir au fœtus des matériaux de nutrition, mais ce n'est qu'à travers la paroi endothéliale des capillaires et la couche cellulaire de revêtement de la villosité par endosmose que le passage de ces éléments s'effectue. L'absence d'inosculation entre les vaisseaux utérins et placentaires ne permet pas aux matières insolubles de passer, d'où les diverses

modifications de l'albumine devenue soluble et diffusible pour nourrir le nouvel être. Si la quantité d'albumine fournie par l'organisme maternel est trop considérable, si par suite d'un mauvais état du fœtus, ses besoins sont diminués, on verra cet excès éliminé et apparaître dans les urines sans préjudice pour la mère et l'enfant.

Mais si l'albuminurie s'accompagne d'œdèmes plus ou moins généralisés, de céphalées, de troubles de la vue, de vertiges, de somnolence, de tous ces symptômes enfin mentionnés dans la plupart des cas d'éclampsie que nous avons trouvés, on est en droit de penser que l'albumine, en soi, symptôme bénin, dénote ici un état plus grave, et c'est alors surtout que sans le moindre retard on aura recours au traitement prophylactique qui rend de si grands services puisqu'avec le régime lacté appliqué seulement pendant huit jours, M. Tarnier dit n'avoir pas encore vu de femme enceinte et albuminurique devenir éclamptique.

Etat puerpéral. — L'état puerpéral est la condition essentielle indispensable, *sine qua non* de l'éclampsie. « Dans le cours de la gestation, l'éclampsie est en quelque sorte préparée par le travail de chaque jour », dit Velpeau, et Dumas : « Du moment où il y a grossesse, la femme devient en imminence d'albuminurie », nous pourrions ajouter sans risquer un faux syllogisme et du moment où il y a albuminurie la femme est en imminence d'éclampsie. La parturition imprime à l'organisme maternel des modifications profondes et qui l'atteignent dans tous ses appareils. Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette impor-

tante partie de l'obstétrique constituée par la pathologie de la grossesse pour s'en convaincre.

Tour à tour l'estomac, les poumons, le cœur, le sang, le rein, le foie, les sécrétions en général, le système nerveux dans ses manifestations sensorielles affectives et intellectuelles, sont éprouvés par la gestation. L'augmentation de volume de l'utérus, la distension exagérée des parois abdominales qui réagissent à leur tour pour augmenter la compression des viscères, la gêne apportée au libre fonctionnement des organes du côté de l'utérus et de tous les émonctoires en général, n'est-ce pas là des raisons suffisantes pour accroître l'auto-infection et favoriser l'apparition des accidents éclamptiques justiciables par dessus tout de l'accumulation dans le sang de déchets organiques doués d'une toxicité bien connue.

M. Chambrelent n'a-t-il pas démontré la toxicité manifestement moindre de l'urine des femmes enceintes comparée à la toxicité normale. Tandis que la quantité d'urine physiologique pour tuer un kilogramme de lapin est d'après Bouchard de 45 centimètres cubes, il a constaté qu'il fallait toujours injecter une quantité beaucoup plus considérable d'urine, lorsque cette urine provenait d'une femme enceinte. Ces faits démontrent, que pendant la grossesse il y a rétention dans l'organisme d'une certaine quantité de matières toxiques, ce qui explique la prédisposition de la parturiente à l'auto-intoxication éclamptique.

Nous sommes arrivés maintenant aux causes que nous avons appelées aggravantes ; elles n'ont pas une valeur suffisante pour créer de toute pièce l'éclampsie en tant

qu'entité morbide. Elles peuvent faire éclore plus tôt la manifestation principale de l'affection, les convulsions, mais elles sont tout à fait indépendantes de la cause vraie, essentielle de la maladie. En quoi en effet l'âge, la profession, le climat, la primiparité, le rachitisme, la syphilis, l'épilepsie, la gémelliparité et un tas d'autres raisons invoquées, pourraient-elles produire cette dyscrasie nécessaire à l'existence de l'éclampsie. Qu'elles viennent surajouter leurs effets morbifiques à ceux existant déjà, soit. Elles hâtent ainsi l'évolution de la maladie ou plutôt aggravent l'état de la malade, l'éclampsie n'étant point une maladie cyclique qui doit fatalement suivre un cours déterminé et traverser ainsi le stade convulsif; l'éclampsie est éclampsie en dehors des accès, c'est là ce que n'avaient point vu les anciens et ce progrès réalisé est marqué d'un grand pas dans la thérapeutique puisque la méthode prophylactique en est résultée.

Nous étudierons isolément chacune de ces causes que nous avons groupées sous le nom d'aggravantes.

Pour mettre le plus d'ordre et de clarté possible dans cet exposé nous reconnaitrons encore parmi elles des causes éloignées et des causes prochaines. Parmi les premières nous placerons celles qui sont préexistantes à la grossesse, et qui dans une observation clinique fourniraient les antécédents de la malade tandis que dans les secondes se trouveraient celles qui constituent l'état actuel de la maladie plus intimement liées à la gestation et après avoir vu ce qu'en ont pensé les auteurs nous dirons ce que notre statistique nous fournira.

Age. — Quelques accoucheurs ont cru que les femmes

trop jeunes ou trop âgées étaient plus exposées que celles dont la vie sexuelle est en pleine évolution.

Voici les résultats que nous ont donné nos relevés.

De 15 à 20.	15
20 à 25.	48
25 à 30.	14
30 à 35.	13
35 à 40.	7
40 à 45.	2

Il ressort très clairement de ce relevé que c'est de 20 à 25 ans que l'éclampsie se manifeste le plus souvent.

Il faut dire aussi que c'est l'âge de la pleine activité physiologique le plus apte à la procréation, et de ce que le nombre des cas d'éclampsie soit le plus élevé à cette époque de la vie, on n'est nullement en droit d'en conclure que l'âge en est justiciable. Il faudrait pour établir nettement ce fait prendre un nombre égal d'accouchements et dans la même année de 18 à 20 ans de 20 à 25 ans, etc..., et établir une moyenne, mais ce serait là un travail bien difficile, car les femmes devenant mères entre 20 et 25 ans étant les plus nombreuses et l'éclampsie se manifestant d'une façon périodique on pourrait selon le moment trouver des séries qu'infirmieraient les résultats obtenus à un autre. Il faudrait donc pour chaque groupe de femmes prendre des séries d'accouchements coïncidant à la même époque ce qui est tout à fait impossible à obtenir, puisque si une femme de 15 à 20 ans ou de 30 à 40 ans accouche, il y en a 10 et 20 et peut-être davantage de 20 à 25 ans qui accouchent aussi.

On ne peut donc pas tirer de l'âge de la malade une

présomption en faveur de l'éclampsie, puisque s'il fallait s'en rapporter aux statistiques, l'âge le plus exposé serait celui qui est au contraire le plus favorable à la conception et à la maternité. Ce serait là une anomalie de la nature qu'il est absolument impossible d'admettre, et nous croyons pouvoir dire que l'âge de la parturiente peut être considéré comme une quantité tout à fait négligeable dans le développement de l'éclampsie.

Professions. — Nous ne trouvons jamais plus de causes que pour les faits inexplicables. Le doute est un oreiller moins doux qu'on ne l'a prétendu et notre esprit s'accommode difficilement de l'incompréhensible. On cherche partout la raison des choses que l'on voit, on multiplie à plaisir les interprétations, et celles-ci s'accumulent sans que toujours la vérité soit faite. La trompeuse autorité d'un grand nombre d'explications consacre souvent l'ignorance; c'est ce qui arrive pour l'éclampsie dont l'étiologie est d'une richesse incomparable, alors que le fin mot n'est pas encore dit. Quelle est donc l'influence de la profession sur l'éclampsie. Ma foi, nous avouons qu'il serait difficile d'élucider justement cette question. Il y a toutes sortes d'états parmi les cas que nous avons relevés, des modistes, des cuisinières, des blanchisseuses, des couturières, et nous ne pouvons pas établir une majorité pour telle ou telle corporation. Il nous avait semblé en parcourant la statistique de Depaul que les blanchisseuses paraissaient plus souvent atteintes, et déjà nous pensions pouvoir expliquer cette préférence pathologique par les inégalités de température, le froid humide auxquels cette catégorie de femmes est plus exposée. Notre relevé n'est

pas venu corroborer cette remarque et nous pouvons dire que tous les femmes sont égales devant l'éclampsie. Les classes élevées de la société n'échappent pas à ses atteintes funestes et nous avons le souvenir de plusieurs cas dans lesquels on ne pouvait nullement incriminer l'infériorité de la situation et les privations qui en découlent. D'ailleurs, tout le monde ne connaît-il pas le fait de Marie-Antoinette, que Vermond guérit de l'éclampsie par une saignée de la saphène et des applications d'eau froide sur la tête?

Nous dirons, mais sans intérêt, il nous semble, que dans nos cadres on trouvera 26 couturières, 8 cuisinières, 8 blanchisseuses, une marchande de vins, quelques modistes, une concierge, et l'on voit ainsi, en dépit de la naissance et du droit divin, l'éclampsie, passer de la cour à l'atelier du palais à l'échoppe.

Nous ne saurions nier cependant l'influence possible mais non démontrée de certaines professions qui mettent dans des conditions d'intoxication plus facile et préexistante, les femmes exposées aux effets nuisibles du mercure, du plomb, de l'arsenic, du phosphore, etc....

Bref et pour en finir nous pouvons dire que la profession, pas plus que l'âge, ne saurait être considérée comme une cause sérieuse même secondaire ou aggravante de l'éclampsie. Il est bien sûr pourtant qu'une blanchisseuse pauvre et malheureuse qui pendant sa grossesse a souffert de misère et de privations se trouvera à conditions égales plus exposée qu'une femme de classe aisée dont tous les besoins sont satisfaits et prévenus, mais cela beaucoup plus et seulement même du fait de l'infériorité organique

résultant de sa pauvreté et non de sa profession de blanchisseuse.

Rachitisme. — Dubois pensait que la diathèse rachitique, même indépendamment des viciations pelviennes qui en sont la résultante habituelle, devient une cause d'éclampsie ? A vrai dire nous ne voyons pas bien comment le rachitisme pouvait exercer son influence sur l'éclampsie.

En somme, une femme rachitique devient enceinte et ne souffre pas plus de sa grossesse que la femme la mieux conformée jusqu'au jour où le moment de l'expulsion du produit sera venu. Alors seulement commenceront les difficultés, alors seulement on verra que la femme est ou plutôt a été rachitique, cet état constitutionnel se manifestant toujours dans les premières années de la vie.

Si en même temps cette femme est albuminurique, est éclamptique, puisque nous avons admis l'existence de la maladie en dehors des accès, et si elle a avec cela un bassin rétréci, ne se prêtant pas aux exigences d'une tête fœtale trop développée, nous venons se déployer les chances de l'apparition des accès convulsifs en raison directe de la dystocie créée par la disproportion du détroit rétréci et de la présentation fœtale. C'est ainsi d'ailleurs que tous les accoucheurs interprètent l'influence du rachitisme sur l'éclampsie, qui est une cause aggravante vraie, immanente, mais évitable si le rétrécissement a été vu assez tôt et l'accouchement provoqué selon les règles d'une sage prévoyance. D'ailleurs une autre raison vient infirmer encore l'influence du rachitisme, c'est la fréquence de l'accouchement prématuré chez les albuminuriques et

nous nous demandons si à tout prendre, ces deux affections ne se feraient pas ainsi entr'elles un échange de bons procédés; l'éclampsie en expulsant le fœtus avant qu'il n'en soit trop gros pour souffrir de l'étroitesse de la filière pelvienne; le rachitisme en indiquant une intervention précoce et mettant terme à la grossesse qui nous l'avons déjà vu est la cause des causes dans l'éclampsie.

Nous trouvons bien peu d'observations de rachitiques dans nos tableaux. Rien que quatre : la première s'appelait Tremblay, entra à l'hôpital le 11 avril et mourait le même jour après avoir été accouchée au forceps d'un enfant de 6 mois et mort-né. Elle eut quinze attaques avant l'accouchement et ce fut tout. Pourtant on ne peut pas dire pour celle-ci que le rachitisme eut une influence bien prépondérante. Il faudrait un bassin bien notablement rétréci pour que déjà à 6 mois il fut une cause de dystocie; cette malade était donc éclamptique et mourait comme meurent les éclamptiques du fait de son affection générale et non du fait de son rachitisme.

La seconde entra le 20 mars 1879 à la clinique. Philipot, journalière, âgée de 28 ans, accoucha par le forceps d'un enfant mort, de 8 mois, après avoir eu 11 attaques avant son accouchement. Plus heureuse que l'autre, elle sortait guérie le 10 avril. Celle-ci encore n'eut pas d'attaques à part ses couches, et on peut admettre pour elle l'influence fâcheuse d'un bassin rétréci rendant l'accouchement difficile. Ce n'est pas un fait rare de voir des crises nerveuses survenir chez les femmes épuisées par les douleurs et les longueurs d'un travail laborieux; com-

bi en à plus forte raison ces difficultés ne seront-elles pas l'occasion d'accès chez les éclamptiques en imminence de convulsions.

La troisième, nommée Dubreuil, entrée le 27 mars 1883, cuisinière, enceinte de 8 mois d'un enfant dont elle accoucha spontanément, l'enfant était mort et la mère guérit et s'en alla le 5 avril 1883 après dix jours seulement passés à l'hôpital, etc.

Récidive. — L'éclampsie ne récidive pas toujours pour une raison souvent majeure, hélas ! c'est qu'elle ne remet pas à plus tard pour accomplir son œuvre, beaucoup de femmes succombant dès la première atteinte. Cependant il faut le reconnaître, on cite comme rares les cas où la récidive a été constatée, on trouve à peu près les mêmes exemples cités par tous les auteurs, c'est ainsi que Rambostham a vu l'éclampsie se reproduire dans quatorze accouchements chez une même femme. D'ailleurs son retour aux diverses grossesses est extrêmement capricieux, et telle femme qui aura été éclamptique à sa première gestation, en aura encore 2, 3, et même davantage sans accident, tandis qu'à la huitième elle succombera à une nouvelle atteinte. Il y a là plusieurs cas à considérer, et on est en droit de se demander si la cause n'a pas existé entre les grossesses, latente et améliorée pour reparaître ensuite avec plus ou moins de gravité quand la malade sera redevenue enceinte.

Parmi toutes les prédispositions, en effet, celle qui nous paraît la plus réelle, c'est l'altération chronique du rein recevant à l'occasion d'un nouvel état puerpéral une poussée aiguë. Rien d'étonnant à ce qu'une femme albu-

minurique puisse concevoir mais dans ce cas la maladie de Bright évolue plus vite et donne lieu plus habituellement à ses manifestations pathologiques. Sous l'influence de la grossesse, les lésions rénales s'accroissent de plus en plus, et arrivent, suivant Dickinson, à produire en très peu de temps, des désordres profonds et irréparables.

« Quand l'affection rénale, dit encore Dickinson marche
« avec la grossesse, il est rare qu'elle atteigne un haut de-
« gré à la première gestation. La femme peut mourir en
« éclampsie ; mais si elle survit l'œdème disparaîtra, les
« urines cesseront d'être albumineuses et la bonne santé
« se rétablira jusqu'à la prochaine grossesse qui ramènera
« les accidents. L'œdème sera plus considérable, la malade
« plus exposée à l'éclampsie, les accidents plus longs à
« disparaître, et ainsi à chaque grossesse les symptômes
« seront plus tenaces jusqu'à ce que l'albuminurie devienne
« continue entre ces grossesses et la malade exposée aux
« complications du rein granuleux. » Cette question de la
récidive offre un intérêt pratique très important, et je
me rappelle les angoisses d'un mari racontant les crises
éclamptiques de sa jeune femme qu'il avait failli perdre,
et promettant pour ne plus l'exposer de renoncer aux
joies de la paternité.

Nous n'avons pas trouvé en faisant notre statistique un seul cas de récurrence, tandis que nous avons vu de nombreuses observations de femmes, albuminuriques, il est vrai, mais accouchant sans attaques, tandis qu'elles en avaient eu lors de leurs premières couches.

En résumé, nous pouvons considérer la récurrence comme

étant l'exception, les cas cités sont rares et avec celui de Rambostham, déjà mentionné, Collins n'en a relevé qu'un seul cas. Lumpe parle d'une femme qui fut éclamptique à ses deux premiers accouchements, indemne au troisième et qui succomba au cinquième à une récursive. Pajot niait presque la récursive, il est vrai que pour lui la primiparité était un élément tellement indispensable qu'il admettait difficilement l'éclampsie en son absence.

Je ne dirai qu'un mot de l'hérédité, dont les exemples sont trop peu nombreux pour qu'ils soient justiciables d'une appréciation sérieuse. Elliot parle d'une femme qui mourut d'éclampsie après avoir eu quatre filles, trois d'entr'elles eurent le même sort, la quatrième eut aussi des attaques mais guérit. Nous avons connu une jeune femme qui à son premier accouchement fut prise d'attaques éclamptiques, sa mère avait succombé à cette affection en lui donnant naissance, et ce qu'il y a de remarquable, c'est que la maladie débuta chez elle brusquement, sans que les prodromes habituels aient pu la faire prévoir. Était-ce là une idiosyncrasie spéciale, une prédisposition nerveuse toute particulière ? Voilà le fait. Nous ne le commentons pas.

Nous n'avons relevé aucun cas semblable dans les nombreux observations que nous avons parcourues à la clinique, et de la foi des auteurs, unanimes sur ce point, nous croyons pouvoir dire que l'hérédité de l'éclampsie est exceptionnellement rare, et s'accorde peu avec la conception actuelle de la maladie.

Ne serait-il pas plus simple de voir là seulement une

coïncidence, puisqu'aucune disposition transmise ne peut rendre compte de ces faits.

Hystérie. Epilepsie. — Nous avons vu déjà, que les auteurs anciens frappés de la ressemblance de l'accès éclamptique avec les grandes névroses les avaient associés et confondus dans leurs descriptions.

Il faut avouer en effet que ces maladies ont entre elles de très voisines apparences, et il n'est pas étonnant que les vieux cliniciens, observateurs sagaces, eussent fait un rapprochement qui s'imposait d'ailleurs. Nous n'avons pas à nous occuper ici du diagnostic différentiel de ces affections, nous nous contenterons de montrer que l'épilepsie n'est pas une cause prédisposante à l'éclampsie et que ces deux maladies identiques quant à la forme paraissent antagonistes quant aux causes. On ne peut pas admettre avec M^{me} Lachapelle, que la grossesse modifie assez l'épilepsie pour en faire une éclampsie véritable et qu'il soit prudent de se conduire comme si on avait affaire à la manifestation aiguë d'un état chronique.

Loin de se fusionner ces deux maladies sont différentes et le traitement applicable à l'une pourrait être nuisible à l'autre.

Suivant les cas les épileptiques enceintes voient tantôt leurs attaques diminuer, tantôt au contraire augmenter et leur grossesse n'en arrive pas moins à bon terme.

D'ailleurs avec les idées nouvelles sur l'éclampsie on devine sans peine toute la distance qui sépare aujourd'hui ces deux affections. On a même vu des éclamptiques à côté d'épileptiques et ces dernières n'ont pas eu mal-

gré l'imitation admise par quelques-uns des attaques d'éclampsie.

Donc tandis que l'éclampsie est une maladie inhérente à la grossesse qu'elle aggrave et compromet, l'épilepsie au contraire s'atténue pendant la gestation et n'offre sur sa marche aucune influence aggravante appréciable.

Au contraire, l'éclampsie disparaît avec la grossesse, tandis que l'épilepsie revient après l'accouchement, tant il est vrai qu'il n'y a entre elle de commun que, ce masque fallacieux cause de tant d'erreurs pathogéniques.

Nous ne trouvons dans notre tableau qu'un seul fait, celui de la femme Lacoudre. Entrée le 21 mai 1881 à l'hôpital elle accoucha à terme et spontanément d'un enfant bien portant et vivant et eut seulement deux attaques après son accouchement. Elle était épileptique héréditaire par son père.

Cependant, tous les auteurs ne sont pas du même avis à ce sujet et tandis que Laforgues dans un excellent mémoire semble avoir démontré la dualité et l'indépendance morbide de ces deux maladies, Blot, au contraire, semble partisan de l'unification des causes. Sur sept éclamptiques il cite deux épileptiques. Brand sur 41 éclamptiques n'en a cité qu'une. Sur 15, Tyler, Smith en ont vu deux. Delore raconte avoir connu une jeune fille de 18 ans épileptique depuis son bas-âge qui après avoir eu pendant sa grossesse des crises épileptiques fut prise d'éclampsie au dernier mois et succomba après une application de forceps.

Ces faits ne sauraient nous rallier, quelque probants

qu'ils puissent paraître, et nous continuons à croire, et cela avec la majorité des accoucheurs, que l'épilepsie n'a sur l'éclampsie aucune influence manifeste; les épileptiques pouvant devenir éclamptiques tout comme les autres femmes sans tirer de leur épilepsie une prédisposition quelconque.

Primiparité. — Il est peu de points sur lesquels les auteurs s'entendent mieux que sur celui-ci. D'un commun accord ils reconnaissent combien la primiparité a d'action sur le développement du mal éclamptique. Toutes les statistiques émettent des chiffres à l'appui de cette constatation et la nôtre concorde avec les résultats précédemment obtenus.

Sur 99 cas nous avons relevé 74 femmes primipares et seulement 22 multipares, soit 75 pour 100 les $\frac{3}{4}$. Rambosham sur 57 cas relève 43 primipares et 14 multipares. Sur 133 éclamptiques observées à la clinique par le professeur Depaul 103 étaient primipares. La statistique de Collins est encore plus chargée puisque sur 85 cas il rapporte 73 primipares.

Si tous les accoucheurs sont d'accord pour reconnaître cette plus grande fréquence chez les primipares, les raisons qu'ils donnent pour l'expliquer ne sont guère affirmatives ou indiscutables.

M. Boivin dit que les femmes primigestes sont plus sujettes aux convulsions que celles qui ont eu déjà des enfants parce qu'exposées pour la première fois aux douleurs et aux dangers de l'enfantement elles ont une crainte de mourir très grande. « Ce sentiment dont peu de femmes sont exemptes et qu'elles dissimulent à ceux qui

« les entourent est une des causes morales dont on s'occupe le moins et qui cependant mérite la plus grande attention de la part des personnes appelées à leur donner des soins et à les rassurer par tous les moyens possibles. » Nous n'allons pas discuter cette interprétation de M^{me} Boivin. Elle part d'un bon naturel, mais ne repose sur aucune donnée clinique ou scientifique, et quand on assiste à un accouchement, on est presque toujours étonné par la résignation et le calme moral des femmes qui en dehors de leurs douleurs oublient leur état, pensant fort peu pour la plupart aux risques que court leur existence. Non seulement l'idée de la mort ne les effraie pas, mais nous en avons vu beaucoup au paroxysme de leurs souffrances qui l'accepteraient comme un terme attendu. D'ailleurs, on dirait que la nature a disposé tout à souhait l'état mental de la femme en couches, le souvenir des peines subies n'a pas dans son esprit la moindre durée, elle ne se plaint qu'autant qu'elle souffre pour reprendre sa plus parfaite sérénité entre deux contractions.

On a dit aussi que les filles mères devenues illégalement enceintes et tourmentées par la honte de leur faute et les moyens de la cacher, préoccupées par le sort et l'avenir de leur enfant payaient un plus lourd tribut à l'éclampsie. Nous avons vu quelque part cité dans les auteurs, le fait d'une jeune fille qui fut subitement prise d'accès convulsifs en apprenant que son amant refusait de l'épouser. Nous n'oserions pas dire que ce soient là de véritables crises éclamptiques, et à une époque où la nature vraie de cette affection était ignorée, il ne devait pas être rare

de la voir confondre avec de l'hystérie ou de l'épilepsie.

L'anémie avait été aussi incriminée, Depaul en particulier ajoutait à cette cause une certaine créance. Il n'est pas rare en effet, de voir les jeunes filles atteintes de chlorose depuis la puberté jusqu'au moment de leur mariage ou de leur grossesse.

Nous savons que cette dyscrasie imprime au sang des modifications profondes. Ces altérations portent plus particulièrement sur le globule rouge dont la matière colorante riche en fer et essentiellement respiratoire est diminuée, ce qui a baissé notablement la proportion de l'oxygène. Or, selon Littré et Robin « l'oxygène concourt essentiellement dans nos tissus à l'assimilation de nombre de principes liquides et solides introduits par la digestion et qui sans les gaz de l'atmosphère resteraient inutiles ou nuisibles s'ils n'étaient éliminés. Corvisart n'a-t-il pas dit de l'albumine que pour être « un vrai nutriment » elle avait besoin de s'oxyder. Dans ces conditions, ne présentent-elles pas un terrain plus favorable pour l'auto-intoxication, leur sang ne sera-t-il pas beaucoup plus rapidement saturé par les poisons non éliminés. Paul Bert n'a-t-il pas démontré cette influence du nombre et de la qualité de globules rouges par des expériences faites sur des poulets et des canards, ces derniers étant à poids égal riches d'un $\frac{1}{3}$ de sang en plus et offrant à l'asphyxie et aux intoxications une résistance beaucoup plus grande. Mais nous n'avons pas de théorie à faire, nous aimons seulement à voir parmi ces causes nombreuses, celles qui pourraient présenter les apparences les plus acceptables. On a fait jouer un rôle aussi à la résistance plus grande des parois

abdominales chez la primipare, au défaut de souplesse de l'utérus, enfin au mode nouveau du fonctionnement d'une économie novice et mal réglée.

A bout de ressources les auteurs anciens faisaient de tout un prétexte à explication. C'est ainsi qu'ils amoncellent les indigestions, les hémorrhagies, la rupture de l'utérus, la rétroversion, le renversement, l'inflammation de cet organe, les violences exercées sur lui pendant l'accouchement, la plénitude extrême de la vessie. Portal, Delamotte et d'autres rapportent des exemples de cette dernière cause, et dans leurs observations l'évacuation de la vessie fit immédiatement cesser les convulsions. Il paraîtrait aussi d'après Plissmann que la distension du rectum pourrait produire le même effet ! Inutile d'ajouter que nous laissons à ces diverses influences l'importance que chacun voudra bien leur donner, et que pour notre part nous ne saurions en rien leur prêter un crédit quelconque.

Si on a incriminé l'anémie, d'autres ont accusé la pléthore et ont dit : l'éclampsie attaque de préférence les femmes fortes, dont la menstruation est abondante, le visage coloré, la tête grosse et le cou court.

M. le professeur Peter s'est fait le soutien de cette théorie et il n'hésite pas à dire que si depuis quelques années le nombre des éclamptiques a augmenté c'est parce que le traitement de l'éclampsie par la saignée est tombé en discrédit. Il faut que nous fassions remarquer cependant que M. Peter portait ce jugement à une époque déjà assez éloignée de la nôtre puisque la statistique sur laquelle il s'appuyait date de 20 ans, c'est-à-dire des dernières

années pendant lesquelles Depaul a publié la sienne.

Baudelocque invoque l'habitation dans les villes, des vêtements étroits, une nourriture trop succulente, l'usage des spiritueux, la constipation, le coït, la suppression d'un flux habituel, le sommeil prolongé, le défaut d'exercices, la fréquentation des bals, des spectacles, la colère, la jalousie, la contrariété, les chagrins. En somme tout et rien, il n'était pas la peine de faire une si longue énumération de tous ces actes qui font la vie entière, il lui eût été beaucoup plus simple de dire : la femme est exposée à l'éclampsie parce qu'elle existe sans faire de ses défauts les plus dominants et de ses habitudes les plus ordinaires des causes de la maladie. Quelle femme à ses moments d'oubli n'est pas coquette, jalouse, colère ou ennuyée ?

Gémellité. — La grossesse gémellaire et en général toute distension exagérée de l'utérus passent pour prédisposer à l'éclampsie, vraisemblablement par la gêne apportée à la circulation. Les statistiques faites à ce sujet viennent à l'appui de ce fait. En additionnant le nombre des grossesses gémellaires que Moriceaux, M^{me} Lachapelle et Chailly ont observées, nous trouvons que sur 86 cas il y a 6 grossesses doubles. Soit 1 sur 14, tandis que d'ordinaire on n'en observe que 1 sur 80 accouchements.

Nous trouvons 5 cas sur 88 éclamptiques, et notre moyenne se trouve très en rapport avec celles que nous avons citées plus haut. Dans le relevé d'Olshausen il y en a 19 sur 200.

Influence de la position et de la présentation. — Un auteur seulement, King, a voulu voir dans la position et

la présentation une influence prédisposant à l'éclampsie, les classiques dans lesquels nous avons trouvé cette théorie la mentionnent beaucoup plus à cause de son étrangeté que de l'autorité qu'elle pourrait avoir. Pour lui la compression des vaisseaux artériels et veineux est due à ce que le fœtus ne conserve pas pendant sa grossesse son obliquité latérale normale au-dessus du détroit supérieur. Il admet que la position normale du fœtus n'est pas la tête, mais une position dorso-anérieure d'une présentation transversale.

Toutes les fois que le fœtus aura cette position, il n'y aura pas de compression, mais si c'est la tête qui se présente avec son engagement habituel, non seulement il y aura compression des vaisseaux, mais encore des uretères, troubles rénaux consécutifs et éclampsie. Tout cela est inacceptable et inaccepté, en pareille matière il ne s'agit pas de discuter, il faut des preuves et je vais en donner.

Sur 59 cas d'éclampsiques, je constate qu'il y a :

OIGA	46
OIDP	27
SIGA ou P . .	10
Epaule	1
Face	1

Ces chiffres sont, il me semble, suffisamment probants. Pourra-t-on accuser la présentation OIGA, la plus fréquente heureusement, parce que c'est de toutes la plus favorable? Cela serait puéril. Il suffirait de voir que c'est la plus fréquente pour affirmer que la présentation ne

fait rien à la chose, mais nous le ferons avec d'autant plus de conviction que les présentations qui créent des difficultés dans certains cas comme le siège, ou une dystocie constante comme l'épaule, sont en nombre très restreint. Peut-être cependant, la proportion pour le siège serait-elle un peu prépondérante, puisqu'en moyenne, si il y a 19 sommets pour 20 accouchements il n'y a qu'un siège pour 35 et nous en trouvons ici 10 pour 88, mais il ne faut pas oublier que sur ces 10 cas il y en a 5 qui appartiennent à des grossesses doubles la gémellité étant alors plus imputable que la présentation, car il est presque de règle dans une grossesse double de voir l'un des fœtus arriver par la tête et l'autre par les pieds. Cela ne nous fait donc plus que 5 sièges pour 88 accouchements, et si nous remarquons que sur ces 5 femmes une seule est accouchée à terme nous pourrions dire, que la position et la présentation du fœtus, n'ont absolument aucune influence même aggravante sur l'apparition des crises éclamptiques.

Enfant mort. — Il faut distinguer entre l'enfant mort et macéré et l'enfant mort et putréfié. D'une façon générale quand l'enfant est mort il se produit une sorte d'involution de la grossesse qui semble rétrocéder et le plus souvent la mère n'éprouve pas le moindre trouble révélateur, si les membranes restent intactes, ce qui est la règle quand, si l'époque de la grossesse n'est pas près du terme. L'enfant loin du contact des germes, puisque les enveloppes formées par ces annexes constituent une barrière infranchissable, va se macérer ; or, la macération n'est point la putréfaction, et si la macération a quelque

influence sur l'organisme maternel la putréfaction détermine des troubles profonds. La macération se fait sans dégagement de gaz putrides, ce qui est au contraire la règle obligée dans la putréfaction. Il est facile de comprendre toutes les conséquences que ces stomaines qui passent dans l'organisme maternel vont apporter d'effets nuisibles, d'autant que celui-ci se trouvera déjà préparé par une insuffisance plus ou moins accentuée de ses émonctoires naturels. D'ailleurs encore, la macération s'accompagne d'un affaissement de l'utérus tandis que la putréfaction par l'expansion des gaz formés le dilate et apporte ainsi une gêne nouvelle à la circulation et au fonctionnement de tous les appareils, au même titre que la grossesse gémellaire ou l'hydramnios. Donc si la macération conserve quelque action nocive par la résorption du liquide amniotique, modifie la putréfaction au contraire par sa double influence toxique et mécanique, prédispose plus encore la femme à l'éclampsie en s'ajoutant aux conditions que nous savons indispensables à cette affection.

Epidémie. — Imitation. — L'éclampsie n'est pas endémique dans les hôpitaux, elle vient tout à coup par séries, « par bourrasques », pour me servir de l'expression pittoresque employée par M. Hergott à ce sujet au dernier congrès d'obstétrique.

Smellie reconnaît une importance à des conditions atmosphériques peu connues et Bouteilloux a consigné cette remarque souvent faite dans les hospices que l'éclampsie n'est pas sporadique : « Une femme affectée de ce mal

nous en annonce souvent d'autres, nous dit Mme Lachapelle. »

Wieger, un Mawsel, témoins aussi de ces successions de malades à certains moments, les expliquent par des influences épidémiques. Sous l'inspiration des idées actuelles, nous nous permettrons une réflexion à ce sujet. Alors que l'on ignorait les bases capitales de l'étiologie et qu'on ne soupçonnait l'existence ni des virus ni des parasites, la pensée de l'origine surnaturelle des épidémies s'imposait, variant seulement dans ses formules d'épidémicité, de génie épidémique. Ces termes supposaient des influences d'un caractère absolument abstrait, insaisissable, supérieur à notre intelligence et à nos moyens d'investigation. Aujourd'hui, beaucoup de maladies cessent d'être des épidémies au sens scolastique du mot, c'est-à-dire des maladies à étiologie incompréhensible pour retomber enfin dans le cadre des affections à filiation évidente et transmises de l'organisme malade à l'organisme sain. N'a-t-on pas longtemps parlé de ces épidémies de fièvre puerpérale, attribuées à l'influence d'un génie occulte et dont la généralisation n'a eu pour intermédiaires que les mains des accoucheurs et des sages-femmes. Les anciens admettaient le dogme exclusif d'une épidémicité obscure, impénétrable, mais avec les progrès de la science qui vient chaque jour affirmer le rôle prépondérant des micro-organismes dans la genèse des affections infectieuses, ces influences mystérieuses cèdent le pas à des causes mieux connues ou moins entrevues. Longtemps on a considéré comme exclusif l'un de l'autre les deux termes épidémie et contagion, mais

aujourd'hui la doctrine du génie épidémique a fait son temps et il faut bien admettre que l'élément le plus commun de la propagation des maladies populaires de celles mêmes qui ont été qualifiées d'épidémies par excellence, c'est la contagion.

Que d'affections réputées supérieures à l'accès de notre raison et dont le prétendu génie épidémique est venu s'évanouir devant la constatation bien précise de leur contagiosité !

Les découvertes bactériologiques ont fait justice en partie de ce mystère insondable de l'épidémicité, sorte d'arche sainte à laquelle il était défendu de toucher, tant on croyait au-dessus des forces humaines la connaissance de la cause. La foi constitue une infériorité en matière scientifique puisqu'elle exclut le raisonnement et la recherche du pourquoi et du comment des choses. Cherchez et vous trouverez, c'est la doctrine du jour consolidée déjà par les progrès réalisés. Cependant ce serait une erreur de considérer la contagion comme seule cause des épidémies, et si nous osons espérer que l'élément spécifique de l'éclampsie sera un jour nettement connu, nous ne saurions l'affirmer, et après l'engouement des premières heures, nous avons vu dans les derniers débats à ce sujet, combien l'accord était loin d'être fait. C'est à dessein que nous sommes restés dans ces vues générales car trop souvent l'erreur est à côté de l'innovation. D'ailleurs peu importe la doctrine, épidémie ou contagion, le fait existe en clinique, il est admis presque par tout le monde, il est indéniable et les exemples sont nombreux. Nous avons été frappé dès le premier abord par la varia-

bilité et l'inégalité observées chaque année à la clinique et tandis que 1872 compte une série des plus riches puisque nous avons trouvé 13 cas, 1873 au contraire n'en a que 5 ; 1877 revient à 12, tandis que l'année suivante en 1880 nous trouvons seulement 7 cas. Et même pendant ces années ce n'est pas isolément qu'ils se manifestent.

En 1872.

17 janvier. . . . Paris, Valentine.

27 janvier. . . . Lemoine.

5 février. . . . Bridoux.

12 février. . . . Boucheron.

Voilà dans l'espace d'un mois seulement quatre femmes éclamptiques.

Au mois de mai nouvelle série :

1^{er} mai.

4 mai.

5 mai.

Il suffit de jeter les yeux sur nos tableaux, pour se rendre compte de la succession aux divers moments des cas observés.

M^{me} Lachapelle et avec elle Miquel, admettaient l'imitation ; nous ne saurions nier cette influence, cependant ce n'est pas sans quelque restriction que nous l'accepterions, à une époque surtout où l'éclampsie et l'hystérie étaient connues comme de proches parentes pour ne pas dire l'expression un peu changeante d'une même personnalité. Certes l'imitation nerveuse est un fait bien connu, nous savons combien elle agit dans l'hystérie, la chorée,

les palpitations témoins, la fameuse épidémie des étudiants d'Edimbourg et le fait de Pierre Franck, qui après avoir tant médité sur les palpitations de cœur finit lui-même par en ressentir. Nous sommes prêts à l'accepter même dans l'éclampsie pour les femmes douées d'une impressionnabilité exagérée et dont l'éréthisme déjà préparé par nos causes efficientes ne demande qu'une occasion pour arriver à son point culminant et engendrer des spasmes, des convulsions, l'éclampsie en un mot puisqu'il s'agit de femmes enceintes et albuminuriques.

« La différence des dispositions individuelles et d'autres circonstances tout aussi difficiles à apprécier, sont les raisons qui favorisent l'apparition des accès chez les unes, leur absence chez les autres, disent Reynaud et Dhilliers.

FRÉQUENCE DE L'ÉCLAMPSIE

La fréquence de l'éclampsie n'égale pas sa gravité, et nous pouvons même dire, heureusement, que c'est une affection relativement rare, les statistiques des auteurs le prouvent. Les chiffres qu'ils donnent sont pourtant très divergents d'après les pays, les années. Puis d'ordinaire les statistiques sont faites dans les hôpitaux et ne sont pas l'expression de la généralité des faits, elles ne représentent alors que des nombres relatifs. Dès qu'une malade est prise de convulsions dans une famille même aisée, on se hâte de la porter à l'hôpital, où les soins qu'elle mérite seront plus constants et éclairés en même temps qu'elle devient un sujet intéressant d'études. Elles chargent ainsi les statistiques dont l'exactitude à ce sujet seulement peut être controuvée, car les renseignements qu'elles fournissent indépendamment du nombre sont rigoureusement vraies et propres à donner des conclusions indiscutables. Admettons qu'on trouve dans les services hospitaliers d'accouchements 1 cas pour 100 d'éclampsie, c'est forcé, nous l'avouons, et ça n'est pas la moyenne à établir pour tous les cas en général, mais à part ce renseignement que nous reconnaitrons faussé, elles en donnent de parfaitement rigoureux sur l'âge, la profession, le nombre des accès, le moment de leur apparition, etc..., etc..., comme nous aurons d'ailleurs l'occa-

sion de le faire ressortir quand nous nous occuperons de chacun de ces points en particulier. Pour le moment, nous croyons utile de relever ce fait, la fréquence de l'éclampsie par année, et nous ferons ensuite la moyenne de tous les cas réunis.

Années	Nombre d'accouch.	Eclampsiques
1872.	611.	13
1873.	623.	2
1874.	576.	5
1875.	623.	3
1876.	594.	5
1877.	688.	12
1878.	624.	4
1879.	658.	7
1880.	650.	7
1881.	707.	6
1882.	770.	1
1883.	846.	3
1884.	907.	2
1885.	863.	2
1886.	875.	4
1887.	977.	2
1888.	1125.	5
1889.	1145.	4
1890.	1184.	7
1891.	1379.	6
	16,225	99

Il est aisé de voir d'après cet exposé, combien l'éclampsie a de bizarrerie dans son apparition et nous trouvons ainsi justifié cet étonnement de Cazeaux quand il nous dit : « Pour moi qui pendant mon internat à l'Hôtel-Dieu n'avais observé que trois cas sur 2,000 accouchements j'en ai rencontré sept pendant quatre mois de l'an-

née 1846 pendant lesquels j'ai été chargé du service à la clinique. »

Il m'a paru intéressant de rechercher si aux diverses années il y avait un mois de prédilection pour l'apparition des séries éclamptiques.

C'est dans ce but que j'ai fait le petit tableau suivant :

	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	Total
Janvier..	2	...	...	1	1	...	1	1	1	...	...	1	...	...	1	1	1	1	2	...	15
Février..	2	1	...	...	2	2	...	...	1	...	...	...	...	1	...	...	...	...	1	...	10
Mars....	...	...	...	...	...	...	...	2	...	...	1	1	...	1	...	...	1	...	...	1	8
Avril....	2	...	...	2	...	1	2	1	...	...	...	...	...	1	...	...	1	1	...	1	11
Mai.....	3	...	1	...	...	2	...	1	2	1	...	...	...	...	...	...	...	...	3	...	13
Juin.....	1	...	1	...	...	1	...	1	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	1	...	5
Juillet...	1	...	...	...	2	1	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	4
Août....	1	...	1	...	1	2	...	1	1	3	...	...	...	...	1	2	...	...	1	...	14
Septemb.	1	1	...	...	...	1	1	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	1	...	5
Octobre..	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	1	...	2
Novembr.	...	...	1	...	...	...	...	...	...	...	...	...	1	1	...	...	1	2	2	...	8
Décemb..	...	...	2	...	...	2	...	...	1	...	...	...	...	...	2	...	...	...	1	...	9

Les mois ne se suivent pas et ne se ressemblent pas.

Janvier 15. Août 14. Avril 11. Mai 13. Février 10.

Nov. 8. Déc. 9. Mars 8. Juin 5. Juillet 4.

Sept. 5. Oct. 2.

Citer des chiffres, c'est tout ce que nous pouvons faire; quant aux conclusions il serait difficile d'en tirer.

Le mois de janvier est le plus chargé, il y a 15 cas; pour quelle raison? Elle est moins vraie que facile à trouver, c'est parce qu'il fait trop froid. Mais par une contradiction flagrante le mois d'août vient tout de suite après et nous donne 14 cas. Pour accorder ces résultats opposés nous incriminerons les tempé-

ratures extrêmes. En somme, cela serait admissible si nous trouvions ensuite la progression des températures monter de pair avec le nombre des éclamptiques dans les mois suivants et si le mois de mai ne venait avec 13 cas entre janvier et août pour voir ainsi se contrôler en s'excluant les faveurs du printemps et les rigueurs contraires de l'été et de l'hiver.

Pour nous les saisons n'ont rien à voir en cette affaire, l'éclampsie toujours égale à elle-même, reste bizarre dans ses manifestations, obscure dans ses causes, capricieuse dans son invasion.

Cependant Olshausen qui a observé 200 cas d'éclampsie à la clinique de l'Université dans l'espace de 5 ans a compté 12 séries dont 10 se sont montrées en automne ou en hiver.

Nous regrettons que nos recherches, ne venant pas à l'appui de ces affirmations, nous forcent à infirmer un résultat qui en étant acquis aurait éclairci d'autant un point, infime il est vrai, mais qu'importe de ces longs débats que produit l'éclampsie.

Quelles seront nos conclusions à l'égard de la fréquence absolue de l'éclampsie, si fréquence absolue est un terme à employer avec les données que nous avons, c'est-à-dire fournies par les observations hospitalières de beaucoup plus nombreuses que celles apportées par la pratique civile ?

Nous nous contenterons de signaler les nombres d'accouchements relevés chaque année, pour expliquer nos hésitations, à cet égard.

Années	Accouch.	Années	Accouch.
1872	611	1883	846
1873	673	1884	907
1874	576	1885	863
1875	623	1886	875
1876	594	1887	977
1877	688	1888	11,25
1878	674	1889	11,45
1879	658	1890	1,184
1880	650	1891	1,379
1881	707		
1882	770		16.525

Sur ces 16.525 accouchements il y a 99 cas d'éclampsie, du moins nous n'en avons pas trouvé davantage et nous ne saurions affirmer que quelques observations manquent aux registres ou qu'il ne nous en ait pas échappé certain nombre; la moyenne serait de 1 sur 160 accouchements.

Tel est le résultat que nous obtenons, et nous avons apporté à nos recherches assez de patience et de soin, pour pouvoir affirmer l'exactitude à peu près absolue de ce chiffre.

Nous avons tout fait pour éviter les erreurs et les omissions en revenant à plusieurs reprises sur nos pas, nous avons contrôlé nos cadres de mortalité par les registres de décès de l'administration et nous avons fini par faire concorder ces renseignements nous venant de sources diverses. Nous avons tout particulièrement apporté notre attention à l'année 1885 parce que dans l'article du *Dictionnaire de Dechambre* fait par Delore, nous avons vu citée une série d'éclampsies survenues à cette date et au mois de mars, et nous n'avons pas pu relever les cinq

à six cas en question. Les registres de décès sont muets tout autant que les registres de la clinique, et il faudrait admettre que cette année-là l'éclampsie eût été tout particulièrement bénigne puisqu'une seule femme sur cinq n'aurait pas succombé. Notre moyenne se rapproche la plus de celle de Cazeaux, M^{me} Lachapelle, Merrimann, Jaccoud, qui portent 1 pour 200. Les accoucheurs anglais beaucoup plus favorisés n'en accusent qu'un sur 425, ce qui paraît un peu exagéré. En prenant un juste milieu nous aurions 1 pour 340, c'est ce dernier chiffre que MM. Tarnier et Budin donnent dans leur ouvrage, cependant nous sommes forcés d'avouer qu'il est pour nous au-dessous de la vérité et pour nous en tenir à nos propres recherches nous dirons :

1 pour 168 ou 0,60 pour 100.

Il nous a paru intéressant de comparer la proportion du nombre des cas d'éclampsie observés dans des périodes moins longues que celles qui représentent les limites extrêmes de notre statistique, car elles marquent des étapes différentes au point de vue des moyens employés pour combattre la maladie.

	Accouch.	Eclampsie.
1872 à 1876 —	3.027.....	28
1876 à 1881 —	3.327.....	36
1881 à 1886 —	4.261.....	12
1886 à 1891 —	5.610.....	23
		99

Moy. des 5 premières années	— 28 pour 3.027	= 0,92 pour 100
de 1876 à 1881	— 36 pour 3.327	= 1 pour 100
— 1881 à 1886	— 42 pour 4.261	= 1 pour 100
— 1886 à 1891	— 23 pour 5.610	= 0,40 pour 100
		1 pour 250

Il est facile de voir combien les résultats varient avec les diverses époques, ce qui rend suffisamment compte de la grande divergence qui existe entre les statistiques, bien que celles-ci restent absolument exactes et de bonne foi. Dans notre chapitre du traitement, nous avons étudié les moyennes d'après les époques correspondant à des indications nouvelles et nous verrons combien elles sont plus favorables depuis 1888 où M. le professeur Tarnier a pris la direction de la Clinique. Il ressort cependant très nettement de celles que nous venons d'établir que la fréquence des cas d'éclampsie n'a rien de fixe et d'absolu.

Nombre des accès. — Rien n'est variable comme le nombre des accès. Plusieurs auteurs en ont cité 100 et même davantage, il n'est pas rare en effet que la femme qui est en état de mal éclamptique reste plongée dans un coma profond interrompu par d'interminables séries d'accès subintrants tellement nombreux et dans un si court espace qu'il est quelquefois difficile d'en tenir un nombre exact. Mais il n'en est pas toujours ainsi et on peut même dire que ces faits constituent l'exception. Les accès avec leurs stades particuliers et que nous n'avons pas à décrire se suivent dans un ordre plus ou moins régulier, se répètent plus ou moins souvent, mais je crois que la

règle est qu'après une période de coma variant avec le sujet, la patiente revient assez complètement à elle en dehors des convulsions. Nous rappelons en effet que l'accès se compose de trois temps parfaitement distincts indépendamment des prodromes d'ailleurs, sur lesquels nous nous proposons de revenir, la constance avec laquelle ils ont été signalés dans chacune des observations que nous avons relevées nous permettant de leur consacrer un chapitre spécial. Les auteurs désignent généralement la première période sous le nom d'invasion. La scène débute par la face qui devient contracturée et grimaçante, les paupières sont animées de clignotements rapides tandis que l'œil entraîné par la contraction de ses muscles moteurs roule dans l'orbite cédant à des prédominances successives jusqu'à ce qu'enfin il reste fixé en un point, le plus souvent à gauche et en haut la pupille dilatée insensible à la lumière est cachée sous la paupière supérieure.

A cette expression d'angoisse faciale effrayante et tragique succède la période de tonisme pendant laquelle la vie semble éteinte et il n'est pas rare de voir le souffle s'arrêter à jamais sous l'influence de cette auto-constriction par tétanisation des muscles respiratoires. On devine combien ce spasme général malgré sa courte durée relative puisqu'il ne dépasse pas une minute, est terriblement long pour les assistants qui voient ainsi la malade enlevée par une suffocation, une strangulation progressive et inéluctable.

Vient ensuite le clonisme où par une singulière opposition des faits les membres tout à l'heure roidis et tendus

par la contracture musculaire sont agités de mouvements violents et désordonnés pendant que la face couverte d'écume sanglante reprend son expression du début ajoutant à ce tableau la terrifiante image des plus pénibles grimaces.

Enfin, épuisée par ces crises accablantes, la malade retombe inerte et sans résistance dans un coma plus ou moins profond selon la gravité des convulsions passées et revient peu à peu à elle inconsciente des faits qui viennent de se passer, insouciante et étrangère aux choses qui l'entourent, trop heureuse quand un accès nouveau n'apporte pas un nouvel appoint à cet état déjà si grave.

Nous disions, que rien n'est variable, comme le nombre des accès ; il nous a paru utile de les relever par séries de cinq pour voir ensuite quel est le plus fréquent :

1	à	5	—	30 fois
5	à	10	—	23
10	à	15	—	12
15	à	20	—	22
20	à	25	—	4
25	à	30	—	1
35	à	30	—	1
50	à	60	—	2

S'il manque quelques intermédiaires c'est que nous n'avons pas relevé de cas leur appartenant. Nous voyons très clairement que de 1 à 20 les chiffres qui représentent les séries successives ont tant de rapport entr'eux 30, 23, 12, 22 qu'on peut établir une juste moyenne entre ces deux termes extrêmes et nous croyons être dans la

vérité sans avoir d'ailleurs la prétention de formuler ainsi une loi inconnue que le nombre le plus fréquent est entre 5 et 20. Les auteurs qui se sont occupés de statistiques sont d'ailleurs aussi de cet avis et nous sommes heureux de voir que nos recherches concordent si justement avec les faits établis. Une nouvelle statistique n'a pas pour but d'infirmer celles qui déjà ont paru, au contraire il serait désirable qu'arrivant toutes à des résultats identiques elles se justifient en consacrant ainsi une vérité depuis longtemps connue. Il est à remarquer d'ailleurs que les faits restent identiques au milieu des interprétations diverses, la clinique est un axe autour duquel gravitent les théories, qui parfois l'éclairent et trop souvent la dénaturent.

Nous nous sommes demandé si la gravité était en raison directe du nombre des accès convulsifs, et voici à quoi nous ont mené nos recherches.

Nombre des accès	Femmes mortes	Enfants morts
1 à 5	10	14
5 à 10	7	11
10 à 15	5	4
15 à 20	6	17
20 à 25	2	3
25 à 30	1	1
35 à 40	1	1
50 à 60	1	1

Si maintenant nous mettons en regard le résultat des 2 tableaux précédents :

Accès	Fréquence	Mères mortes	Enf. morts
1 à 5.	30.	10.	14
5 à 10.	23.	7.	11
10 à 15.	12.	5.	5
15 à 20.	22.	5.	17
20 à 25.	4.	2.	3
25 à 30.	1.	1.	1
35 à 40.	1.	1.	1
50 à 60.	2.	1.	1

D'après ceci de 1 à 5 il meurt $\frac{1}{3}$ des femmes et $\frac{1}{2}$ des enfants

5 à 10	—	$\frac{1}{4}$	—	$\frac{1}{2}$
10 à 15	—	$\frac{1}{2}$	—	$\frac{1}{2}$
15 à 20	—	$\frac{1}{4}$	—	$\frac{2}{3}$
20 à 25	—	$\frac{1}{2}$	—	$\frac{2}{3}$
25 à 30	—	1	—	1
35 à 40	—	1	—	1
50 à 60	—	$\frac{1}{2}$	—	$\frac{1}{2}$

Nous sommes forcés de reconnaître que notre progression ne suit pas la marche ascendante que nous nous attendions à trouver. Il semblerait fort naturel en effet que la gravité de la maladie doive aller croissant à mesure que ses manifestations sont plus répétées et cela n'est vrai qu'à moitié. Et non, on ne peut pas dire que la femme est d'autant plus exposée à une terminaison fatale qu'elle éprouve plus de crises. Ne voyons-nous pas qu'un tiers des femmes meurent après avoir eu de 1 à 5 accès alors qu'un quart seulement de celles qui en ont eu de 15 à 20 succombent, et voyez que dans les deux cas que nous avons trouvés avec 50 et 60 attaques il y a une femme qui a quitté l'hôpital en parfaite santé.

Evidemment des accès multiples ne sont pas faits pour améliorer la situation, mais il y a d'autres raisons qui dominant le pronostic. Une femme peut être plus ou moins nerveuse et plus exposée du fait de cette impressionnabilité inhérente à sa nature aux phénomènes réflexes et par suite aux convulsions, mais ce qui fait la gravité du mal c'est surtout la toxémie. Combien de femmes qui n'ont eu qu'un seul accès et qui meurent, combien d'autres avec 15, 20, 25 qui guérissent. N'est-il pas admis que chez les hystériques et les épileptiques l'éclampsie malgré sa bruyante apparence et le plus grand nombre de ses accès est manifestement moins redoutable. Chez elles, en effet, tout n'est-il pas un prétexte à convulsion, elles en avaient sans cause, alors même qu'elles n'étaient pas grosses, à plus forte raison maintenant qu'un surcroît dyscrasique vient motiver et légitimer ces tendances spasmodiques chères à leur organisation. Au contraire chez une femme pondérée, peu nerveuse, à réaction difficile, la convulsion ne viendra que contrainte et forcée alors que le système nerveux sera envahi et sursaturé par la toxémie causale.

Les enfants meurent plus que les mères, ils meurent aussi plus régulièrement. Le nombre des morts s'élève avec le nombre des cas et ce n'est pas en effet parce que nous voyons un fait isolé où après 52 attaques le produit n'a pas succombé que nous pourrions croire qu'il reste étranger à ce bouleversement général qui accompagne l'accès éclamptique et qui le fait passer par des phases de compression et le ballottement tous faits pour le tuer.

Mais si nous n'invoquions encore ici que cette influence

mécanique combien nous nous trouverions en conflit avec des faits cliniques d'un autre genre, mais qui n'en prouvent pas moins la résistance très variable mais néanmoins très considérable dans certains cas du fœtus aux épreuves extérieures. Il mourra tantôt pour un simple heurt, parce que la mère aura fait un faux pas, aura toussé trop fort, aura ri trop longtemps; il tiendra bon ailleurs contre toutes les manœuvres abortives, en dépit d'une chute d'un troisième étage ou d'une chute désespérée dans la Seine. En somme, le fœtus meurt dans l'éclampsie comme il meurt dans la variole, dans la dothièmentérie.

Les convulsions constituent évidemment la complication ou plutôt le fait le plus grave de l'éclampsie. Toutes les femmes qui succombent à cette affection meurent des suites de ces convulsions, mais on ne peut pas dire qu'il y ait un rapport direct entre la gravité et le nombre des accès, tant il est vrai comme nous l'avons dit dans notre définition que l'éclampsie est un syndrome dont les convulsions sont, c'est indiscutable, l'expression la plus grave, la faite en quelque sorte sans pouvoir à elles seules donner l'explication de tous les phénomènes observés.

On ne peut donc pas dire *a priori*, la terminaison sera d'autant plus sûrement fatale qu'il y aura d'accès fréquents parce qu'à côté de l'éclampsie qui est un tout formé de parties il y a aussi et surtout des éclamptiques.

Nous avons cru intéressant de rechercher si les primipares avaient des accès plus fréquents que les multipares et réciproquement.

Multipares.		Primipares.	
1 à 5 . . .	9 11 »	1 à 5 . . .	23
5 à 10 . . .	3 4 »	5 à 10 . . .	18
10 à 15 . . .	7	10 à 15 . . .	9
15 à 20 . . .	4 »	15 à 20 . . .	13
20 à 25 . . .	1	20 à 25 . . .	4
25 à 30 . . .		25 à 30 . . .	1
35 à 40 . . .		35 à 40 . . .	1
50 à 60 . . .	1	50 à 60 . . .	1
25		70	

Il semblerait que les multipares sont frappées par des crises plus fréquentes que les primipares, néanmoins d'après ces nombres, la différence n'est pas très sensible, 1/3 des unes et des autres paraissent avoir de 1 à 5 crises, de 5 à 10 la majorité appartiendrait aux primipares pour repasser aux multipares de 10 à 15 et devenir à peu près égale pour les termes suivants. On a cru que l'éclampsie était plus redoutable encore chez les multipares que chez les primipares, chez elles il existerait une affection latente en dehors de la grossesse et qui recevrait un surcroît d'aggravation à chaque gestation pour arriver plus ou moins vite après un nombre d'accouchements variables pour les différentes femmes à une terminaison fatale. Il ne nous semble pas que cette opinion soit confirmée par votre statistique.

A quel moment surviennent de préférence les accès éclamptiques. Voilà une question que les accoucheurs ont très différemment résolue. Ils reconnaissent tous néanmoins leur rareté dans les six premiers mois de la grossesse. C'est surtout du septième au neuvième mois qu'ils se montrent de préférence. Cazeaux dit : « Les convul-

sions éclamptiques sont rares jusqu'au sixième mois. Elles sont fréquentes surtout pendant le travail et se montrent un peu plus souvent après l'accouchement que pendant la grossesse. » Pour Charpentier : « L'époque de l'apparition pendant la grossesse est rare avant le sixième mois, la règle est que l'éclampsie se manifeste du septième au neuvième mois, surtout dans les jours qui précèdent l'accouchement. »

Nous voyons, qu'indépendamment de l'époque de la grossesse à laquelle apparaît plus fréquemment l'éclampsie, il est une autre question bien plus débattue qui est ici en jeu. C'est le moment d'arrivée des accès relativement au travail de l'accouchement.

Pour nous, restant fidèle à ce que nous avons admis jusqu'à présent, une femme est éclamptique bien avant que la manifestation ultime, paroxystique de la maladie soit survenue.

Nous avons déjà distingué l'albuminurie simple, bénigne, physiologique et l'albuminurie grave toxémique.

Si elles diffèrent dans leur pronostic, elles ne sont pas moins éloignées par leur façon d'être et tandis que la première coïncidera avec un bon état général qui ne laissera pas de doutes à son égard, la seconde sera accompagnée de phénomènes morbides qui permettront de la redouter. Nous voulons parler ici des prodromes de l'éclampsie que Chaussier prétendait exister toujours et que Depaul moins exclusif et peut-être plus vrai avait vu dans la majorité des cas; nous préférons nous ranger à l'opinion de Depaul, bien que les observations qui sont consignées dans la dernière colonne de nos tableaux semblent pou-

voir nous autoriser à une affirmation sans réserve. Depaul à la vérité avait fait une statistique, mais il l'avait vécue et contrôlée de ses propres yeux, aussi nous paraît-il beaucoup plus sage de nous en rapporter à lui sur ce point. Presque dans toutes les observations, dans toutes même, nous avons constaté que les signes précurseurs de l'éclampsie avaient été relevés. Est-ce là un excès de zèle des sages-femmes ou des élèves qui les avaient prises ?

N'inscrivaient-ils pas un peu par conviction, céphalée, vomissements, douleur épigastrique, œdème, albumine ? Cela pouvait être, aussi nous dirons que presque toujours ces signes ont existé. Néanmoins, comme le dit Depaul, « c'est là un faisceau significatif dont il faut bien se garder de méconnaître la valeur, » et pour cette raison nous leur consacrerons quelques lignes.

L'existence de prodromes dans l'éclampsie nous affermit plus encore dans l'idée que nous nous en faisons d'un syndrome complexe. Les maladies n'ont pas toutes des prodromes, ils sont le propre des maladies effectives proprement dites, des fièvres graves en général, des pyrexies infectieuses. Ils témoignent d'une période de lutte pendant laquelle l'organisme résiste à l'impression morbifique, et qui se traduit par certains malaises, certaines incommodités. Dans l'éclampsie, ils sont très variés par leur nombre, leurs combinaisons et leur durée, mais assez uniformes dans leur expression symptomatique. Dès qu'ils apparaissent, nous ne dirons pas que la femme est en imminence d'éclampsie, mais que l'éclampsie est en imminence de convulsions. Il est indispensable de ne pas les méconnaître ; un traitement approprié doit immédia-

tement combattre la maladie qu'ils dénoncent, nous dirons comment quand le moment sera venu. Et d'abord parlons de l'œdème que nous avons trouvé presque chaque fois.

Hamilton avait dit : « Quand il se produit des gonflements œdémateux des extrémités inférieures à un degré considérable dans les derniers mois de la grossesse, chez des femmes d'une constitution altérée, des saignées copieuses seules empêchent l'arrivée des convulsions, soit avant, soit pendant le travail » (Duncan, *Annales of med.*, 1800, p. 313).

Dans ses *Practical Observations*, il fit aussi la remarque suivante : « Les accès sont plus fréquemment précédés de douleurs lancinantes de la tête et aussi de gonflement œdémateux de la face et des parties supérieures du corps. » En 1801, Demanent déclarait dans les actes de la Société de médecine de Bruxelles qu'il considérait « l'anasarque comme une cause essentielle de convulsions. »

Velpeau après M^{me} Lachapelle, confirma la corrélation de l'œdème et de l'éclampsie : « J'ai la conviction que les femmes infiltrées sont fortement exposées aux convulsions. » Joulin prétend que toutes les éclampsies ont des prodromes.

L'autorité de ces noms prouve combien l'infiltration est un signe important. Nous devons pour la vérité des faits avouer, qu'il n'est pas absolument constant, et que son apparition tout comme son étendue varie à l'infini. Tantôt il ne vient qu'au moment même de l'accès, il peut exister un mois avant ou même ne se manifester qu'après une première attaque.

Céphalée.— C'est le plus souvent une céphalée frontale.

Elle peut être si violente que les fonctions intellectuelles semblent abolies, la malade présentant en même temps une apathie, une hébétude parfois très considérable. Les accès la rendent gravative et elle s'accompagne de vertiges, somnolence, étourdissements, tintements d'oreilles, etc., etc.

Douleur épigastrique. — Chaussier insistait beaucoup sur ce phénomène. Depaul y ajoutait une moindre importance, bien qu'il raconte le cas d'une femme qui vers le huitième mois fut prise d'éclampsie après avoir présenté ce signe précurseur. Certains auteurs n'hésitent pas à dire cependant que si elle est très violente l'attaque est proche.

D'autres enfin présentent une irrésistible somnolence, des vomissements, des troubles de la vue, des troubles de l'ouïe, etc. Nous venons de voir à l'hôpital une pauvre femme éclamptique qui souffrait d'une dyspnée étouffante qu'une saignée de quelques grammes a améliorée. Elle n'a eu que les prodromes et a guéri, nous devons reconnaître qu'aucun n'est pathognomonique, mais ils ont de fortes présomptions quand ils existent.

L'éclampsie existant, est-ce avant le travail, pendant le travail, après le travail que les accès convulsifs arrivent de préférence?

Le nombre des accouchements prématurés est très considérable chez les femmes éclamptiques. Pourquoi ? Est-ce du fait de l'état dyscrasique cause de la maladie et qui agirait comme la variole, la fièvre typhoïde, le diabète ? Est-ce au contraire parce que les accès convulsifs arrivant à un moment déterminé de l'évolution de la maladie

influencent tout particulièrement le muscle utérin qui, participant aux contractions générales, expulserait prématurément le produit qu'il renferme? L'une ou l'autre de ces propositions pourrait être soutenue et admise, voici celle que nous préférons : Nous avons vu que quelques jours avant les convulsions la gestante se plaignait de vertiges, de céphalalgie, de douleurs épigastriques, l'œdème apparaissait ou augmentait d'une façon considérable, évidemment il y a là une modification notable apportée au cours de la maladie. L'état empire, le mal va croissant et d'une façon si rapide, ou par une insouciance ignorance de la femme qu'on ne peut y porter secours, et les convulsions arrivent. Bien que n'étant pas à terme, la femme va accoucher prématurément, ce qui s'expliquerait d'ailleurs à beaucoup moins de frais. Les douleurs du travail vont à leur tour réagir, et sur un terrain déjà si bien préparé, apporter un surcroît d'excitation tout propre à augmenter le nombre des accès. Il y a donc là un cercle vicieux, les convulsions déterminent le travail, le travail entretient les convulsions. Quelquefois, le travail est le premier en date et la cause de tous les maux, certains auteurs ont relevé avec beaucoup de précision la succession et la dépendance de ces phénomènes entre eux. Nous regrettons de n'avoir pas pu les imiter dans notre statistique, où nous avons dû nous contenter de relever les cas avant et après l'accouchement.

La plupart des auteurs admettent que les attaques se présentent dans l'ordre suivant : travail, suites de couches, grossesses.

Bailly propose : grossesse, travail, suites de couches.

Casamayor

Charpentier préfère : travail, grossesse, suites de couches.

Il est bien certain que l'accouchement met un terme à l'éclampsie, mais nous voyons qu'elle se manifeste si souvent après que les auteurs ne s'entendent pas pour donner la préséance à la grossesse, au travail et aux suites de couches. On verra dans nos cadres, combien est supérieur le nombre des accès avant l'accouchement, il n'en est pas moins vrai qu'ils apparaissent après, or, si le travail était la seule cause ou même la principale et la plus fréquente à solliciter l'apparition des accès, ils devraient disparaître, dès que cette cause aura disparu *sublata causa tollitur effectus*, il n'en est rien. Aussi nous avons quelque tendance à croire que le travail est un incident dans le cours des manifestations convulsives qu'il influence assurément, mais dont il dépend absolument. Quant aux crises qu'on observe après la délivrance elles ne sont le plus souvent que la continuation de celles qui étaient survenues pendant la grossesse et l'accouchement, elles sont atténuées parce qu'avec les douleurs du travail ont disparu leur effet aggravant. Nous dirions donc que les attaques sont la cause du travail et commencent avant lui, atteignent leur maximum d'intensité et de nombre pendant le travail et diminuent en s'atténuant après. Voilà la règle générale.

A côté d'elle, on trouve des cas tout à fait anormaux, tels par exemple, ceux qui arrivent pendant la grossesse, ou à une époque éloignée du terme sans amener l'avortement ou l'accouchement prématuré.

C'est ainsi que nous trouvons le 3 août 1877 le fait de

la femme Sylvestre, mécanicienne, âgée de 19 ans, qui accoucha à terme et d'un enfant vivant après avoir eu 15 jours auparavant 3 accès d'éclampsie.

Cazeaux cite aussi le cas d'une dame qu'il soignait et qui avait périodiquement des convulsions dès qu'elle avait conçu. Les attaques se renouvelaient tous les jours pendant la grossesse.

Prestat signale un cas d'éclampsie à la sixième semaine. Morel à 4 mois. Carville, Charpentier, Cohen à 5 mois.

Quand les attaques d'éclampsie débutent après la délivrance elles sont plus ou moins éloignées ou rapprochées.

Wiger en a vu après : 4 heures, 12 heures, 24 heures, 48 heures.

Voici les résultats que nous ont fourni nos tableaux.

Avant	86
Après	6
Avant et après.	46
Au sixième mois.	7
Au septième mois	35
Au huitième mois	26
A terme	33

L'éclampsie peut-elle récidiver dans le cours de la grossesse.

Dubois dit qu'il n'est pas étonnant de la voir continuer jusqu'au terme. Wiger croit que l'éclampsie venue avant le terme ou bien cesse après un ou deux jours pour ne

plus reparaître, ou bien détermine le travail prématurément.

Nous croyons pouvoir dire aujourd'hui que si, comme le veut Wiger, l'éclampsie ne détermine pas le travail après un ou deux jours, elle ne récidivera pas, grâce aux moyens efficaces dont nous disposons et en premier lieu le régime lacté.

PRONOSTIC

L'éclampsie est assurément l'une des maladies les plus graves qui puissent atteindre la femme enceinte. Son influence fâcheuse s'étend sur la grossesse, l'accouchement, les suites de couches. Elle expose la vie de la malade qui succombe souvent, et quand la guérison survient il n'est pas rare de voir persister des désordres nombreux comme une trace indélébile de la terrible affection qui a passé.

Avant même que la maladie soit arrivée à sa période ultime, aux accès convulsifs, elle a mis la malade dans des conditions mauvaises dont témoignent ces troubles variés qui constituent les prodromes. Longtemps à l'avance surviennent les œdèmes dénotant déjà des modifications dans l'état du sang, l'albumine dans les urines, les troubles de la vue, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, les vomissements qui concourent à la dénutrition, la céphalée, les perturbations de l'intelligence, en un mot il n'y a pas de système dans l'organisme qui ne soit atteint, preuve suffisante de la gravité de cette affection. Ainsi préparée et amoindrie dans sa résistance on comprend combien les accès qui marquent le dernier effort de la maladie auront de chance pour achever l'œuvre fatale. Cependant on ne peut pas dire que la mort soit la règle, la guérison s'observe plus souvent comme le démontrent

la plupart des statistiques et nous verrons à propos du régime lacté, que ces cas qui auraient eu les conséquences les plus funestes, peuvent être conjurés. Nous avons dit, en effet, que l'éclampsie s'annonçait de loin, et que bien à l'avance déjà elle compromettait la santé de la femme d'une façon très appréciable. En somme, ce sont là les faits les plus désirables, car plus tôt on pourra soupçonner la maladie, plus tôt on cherchera à la prévenir.

La guérison est donc assez fréquente, mais cet aveu si modeste ne plaide-t-il pas encore en faveur de la gravité de l'éclampsie ; ne semblons-nous pas dire, en effet, que nous nous estimons heureux que toutes les malades ne soient pas emportées ? Nous verrons dans quelles proportions elles se sauvent.

Il faut reconnaître cependant, que le pronostic est un peu moins sombre aujourd'hui grâce au régime lacté, nous nous sommes plu maintes fois à le répéter jusqu'ici grâce à l'antisepsie qui a de beaucoup diminué les chances de l'infection puerpérale. Depaul reconnaît qu'un quart de ses éclamptiques, sont mortes d'infection puerpérale, cela n'a rien d'étonnant à une époque où l'on ignorait les causes de cette affection et les moyens de la combattre. Froissés, meurtris, congestionnés, les organes de ces malades offraient un milieu de culture des plus propices, l'ensemencement par les interventions qui sont presque de règle dans la plupart des cas d'éclampsie ne cédant en rien à la richesse du terrain, on comprendra combien la lutte devenait inégale entre des microbes en masses, et un organisme affaibli et toxémié. On ne saurait trop montrer de rigueur, de scrupule dans l'antisepsie de l'accouche-

ment, et nous regretterions de ne pas y avoir insisté même au risque de rester en dehors de notre sujet si nous n'étions persuadé qu'il n'est plus personne aujourd'hui pour nier des effets trop évidents pour ne pas être vus. Que de femmes atteintes de métrites, salpingites, phlegmons des ligaments larges, pelvi-péritonite chronique, et qui doivent toutes ces rigueurs d'une vie de souffrance à une coupable négligence dans les soins de l'accouchement. De telles fautes sont impardonnables, elles n'ont même plus actuellement pour elles le palliatif de l'inconscience ou d'une conviction contraire ignorante et non raisonnée.

Au dernier congrès M. Doléris a parlé de l'infection inévitable du *post partum* par les microbes reculés dans les trompes et les ovaires et d'où l'antisepsie ne saurait les déloger, mais après la réfutation à peu près unanime de tous les autres accoucheurs, nous oserions affirmer que l'infection puerpérale même, dans l'éclampsie, est justiciable d'un défaut d'antisepsie, et c'est toujours par défaut de soins que le médecin et la sage-femme en trouveront chez leurs malades.

Cela dit, nous revenons à l'éclampsie. La femme guérit, elle guérit complètement par cessation des accès qui voient disparaître avec eux les autres symptômes concomitants œdèmes, albuminurie, troubles de la vue, ou bien elle ne se remet qu'à demi et conserve comme souvenir de l'ébranlement nerveux qu'elle vient d'éprouver des troubles intellectuels souvent irréparables. On cite dans tous les ouvrages classiques des exemples de malheureuses éclamptiques qui sont restés atteintes de manies, ou dont

la mémoire a été si compromise, qu'elles avaient oublié leur nom, celui de leur rue, le numéro de leur maison, et qui ne pouvaient ainsi sortir sans se perdre ou sans être accompagnées.

Quant la mort arrive, il est rare qu'elle survienne pendant les accès, c'est le plus souvent pendant la période de coma. Néanmoins, on en a vu périr pendant la période de tonisme, qui trop longtemps prolongée a amené la mort par asphyxie mécanique. La mort peut encore survenir par congestion pulmonaire, par hémorrhagie cérébrale, par hémorrhagie de la langue, par hémorrhagie génitale, car il est reconnu que l'albuminurie ou plutôt l'altération du sang qui l'accompagne et qui en est la cause y prédispose particulièrement.

Le pronostic est-il plus grave aux différentes époques de la grossesse? On a dit qu'il l'était d'autant plus que les accidents étaient plus précoces; d'autres ont prétendu le contraire et nous avons vu des observations qui semblaient le démontrer. Sur 10 cas mentionnés dans une thèse (Caix) une seule femme avait succombé. M^{me} Lachapelle tout en reconnaissant la rareté de l'éclampsie dans les premiers mois de la grossesse, croit que les convulsions qui surviennent prématurément sont fâcheuses en ce qu'elles ont tous les dangers de l'avortement qu'elles déterminent. Nous croirions aussi que, à une époque éloignée du terme, le pronostic doit être redouté comme plus grave. Nous avons considéré les convulsions comme étant la manifestation la plus à craindre de la maladie, d'un autre côté il faut admettre que lorsqu'elles arrivent la toxémie est déjà complète, et à part quelques cas par-

ticuliers comme pour les hystériques ou les épileptiques chez qui les crises en raison de leur prédisposition spéciale pouvaient devancer une intoxication très prononcée, les attaques éclamptiques ne se produisent pas sans raison. Quelquefois, il est vrai, on voit les accès se suspendre et la grossesse suivre son cours normal jusqu'à l'accouchement spontané et facile, mais ces faits constituent l'exception et ne pouvaient à eux seuls infirmer une loi plus générale.

Voici ce que nous donnent à ce sujet nos tableaux :

Femmes mortes		Femmes guéries	
Primipares	27	Primipares	44
Multipares	8	Multipares	16
Nombre des multipares		24	
Nombre des primipares		71	
Moyennes {	primipares	Mortalité	2/5
	multipares	Mortalité	1/2

Les quelques cas qui manquent pour faire un chiffre complet sont ceux qui n'ont pas pu être suivis jusqu'au bout, ou dont les observations étaient incomplètes.

La mortalité serait donc plus élevée pour les multipares dont la moitié succombe à l'éclampsie, tandis que les deux cinquièmes seulement des primipares meurent.

Il était assez difficile de donner des raisons de ces différences et les auteurs ne s'entendent guère à cet égard.

Nous avons vu précédemment que le nombre des attaques était à peu près égal pour les primipares et les multipares, nous ne pouvons donc rien tirer de ce fait en

faveur de la gravité de la maladie pour les unes ou pour les autres. M^{me} Lachapelle croit que les jeunes femmes sont plus exposées parce qu'elles sont moins résistantes d'ordinaire, et elle ferait de l'âge moins avancé une cause aggravante de la maladie ; d'autres expliquent la plus grande gravité chez les multipares parce que chez elles ce sont souvent des lésions organiques plus avancées qui président à la dyscrasie. D'une manière générale, on peut dire encore que l'éclampsie a une influence très défavorable sur la marche de la grossesse, il suffit de jeter un coup d'œil sur nos tableaux pour se convaincre de ce fait.

Primipares accouchées avant terme.	45	$\frac{3}{5}$
id - - - - - à terme.	28	$\frac{5}{5}$
Multipares accouchées avant terme.	16	$\frac{2}{3}$
id - - - - - à terme.	8	$\frac{3}{3}$

Les trois cinquièmes des primipares et les deux tiers des multipares accouchent avant terme, la majorité appartient à ces dernières, confirmant ainsi l'idée depuis longtemps admise que l'Eclampsie entraîne chez les pluri-gestes des suites plus funestes.

L'époque de la grossesse à laquelle survient l'accouchement prématuré est assez variable, pourtant il y a une prédominance notable pour les septième et huitième mois, comptons plutôt :

	5 1/2 = 2
	6 et 6 1/2 = 6
Epoque de l'accouch. prém. chez les prim. .	7 et 7 1/2 = 22
	8 et 8 1/2 = 16
	—
	46
	6 = 1
Epoque de l'acc. prém. chez les multip. . .	7 et 7 1/2 = 12
	8 = 1
	2 = 1
	—
	16

C'est surtout entre le septième et le huitième mois que l'accouchement prématuré survient et si on peut dire que chez les primipares le nombre des accouchements prématurés est plus considérable, il semblerait d'après nos résultats qu'elles porteraient relativement plus loin leur grossesse, puisque parmi elles, nous en trouvons 15 qui ont accouché entre huit et huit et demi, tandis qu'il n'y en a qu'une dans cette catégorie parmi les multipares.

Et maintenant, quelle est l'influence apportée par l'éclampsie sur le travail de l'accouchement. Quelquefois il paraîtrait plus rapide. Depaul nous dit qu'il a vu le travail marcher si vite que l'enfant était trouvé entre les cuisses de la mère. Il fait remarquer à cet effet que le périnée a perdu de sa résistance et que d'ordinaire l'enfant après cette mauvaise grossesse vient au monde moins vigoureux et plus petit ; ajoutez à cela qu'il est né souvent avant terme et on s'expliquera son passage immédiat. Nous ferons remarquer d'ailleurs pour montrer combien ces questions sont obscures et difficiles à résoudre que d'autres ont

fait jouer un rôle au poids trop considérable de l'enfant. Pourtant si quelquefois le travail est rapide, il faut bien croire que ça n'est pas là une loi générale, car il sont bien nombreux dans notre relevé les cas, où une intervention par le forceps ou par la version ont été de rigueur.

Intervention chez les primipares	}	forceps = 22
		version = 6
		28
id chez les multipares	}	forceps = 3
		version = 0

Le forceps est la manœuvre la plus fréquemment pratiquée, cela n'a rien qui puisse nous étonner, sachant que l'éclampsie est tout à fait indépendante de la présentation, qui est selon la coutume le plus souvent un sommet.

La version a été employée six fois, mais il y a 4 grossesses gémellaires et une présentation de l'épaule, ce qui ramène à un le nombre de fois où cette opération a tiré son indication exclusive de l'éclampsie.

Les multipares accouchent le plus souvent spontanément, et c'est sans doute à celle-ci que doit s'appliquer surtout cette remarque de Depaul, que chez les éclamp-tiques l'accouchement est plus rapide.

Il y a donc lieu d'établir ici une distinction marquée entre les deux classes de femmes, puisque le résultat chez l'une et l'autre est sinon opposé du moins très différent, et on peut dire que si l'éclampsie crée une dystocie chez la primipare, elle est seulement une complication de la grossesse chez la multipare sans influence apprécia-

ble sur la mécanique de l'accouchement. Ce fait n'est pas sans importance car l'accouchement prématuré a été prôné par beaucoup d'accoucheurs comme une médication des plus utiles dans le traitement de l'éclampsie. Il nous est possible de tirer une conclusion des résultats que nous donnent ces recherches, et nous conseillerions l'accouchement prématuré chez les primipares dont le travail est lent et difficile, tandis qu'il nous paraîtrait hasarde d'infliger gratuitement ce nouveau traumatisme aux multipares rapidement délivrées.

L'accouchement a, cela est incontestable, une influence heureuse sur la marche de l'éclampsie, les cas où les accès ont cessé étant nombreux et ceux où ils ont diminué de nombre étant la généralité.

Les accès ont cessé	42 fois
Ils ont diminué de nombre	32 —
Ils sont les mêmes	2 —
Ils sont plus nombreux	6 —
Ils sont venus après seulement .	8 —

Nous nous sommes plu à reconnaître que les complications post-puerpérales de l'éclampsie avaient de beaucoup perdu de leur gravité puisqu'elles n'ont pour se montrer que le couvert d'une négligence antiseptique et peu de praticiens se la pardonneraient aujourd'hui. Nous devons ajouter qu'il en est d'autres assez fréquentes et peut-être même moins faciles à éviter, nous voulons parler des blessures de la langue qui dans certains cas ont assombri le pronostic. Citons les faits rapportés par M. Bailly : « Les morsures de la langue donnent quel-

quefois lieu à une hémorrhagie assez forte pour compromettre la vie si l'on y prend garde. Une ligature de l'artère linguale a été pratiquée en 1867 à la clinique pour un accident de ce genre. Il peut arriver aussi que le sang qui s'échappe des vaisseaux divisés imbibe le tissu délicat et comme spongieux de la langue, en accroisse le volume et le porte au point de remplir la cavité buccale et le pharynx et détermine ainsi une suffocation rapidement mortelle. Un fait de ce genre, dont le souvenir ne cessera de m'impressionner douloureusement s'est offert à mon observation au commencement de l'année 1869. La langue dans ce cas malheureux, présentait un développement tel que quelques instants après la mort elle tenait entr'ouverte la cavité buccale, qu'elle remplissait entièrement et débordait encore par son extrémité antérieure les arcades dentaires. C'est en l'absence du médecin que s'était produit ce dénoûment fatal qu'une trachéotomie rapidement faite pouvait seule prévenir. » Ces exemples nous dispensent de tout commentaire, et c'est à cause de la gravité pénible de cette complication que nous avons insisté sur ce qui pouvait paraître une question de détail.

Enfin, et pour nous résumer, le pronostic de l'éclampsie a été toujours considéré comme très grave et avec raison ; aujourd'hui nous ne craignons pas de le dire, sans être souriant il n'est plus inéluctable, puisqu'on peut arrêter la maladie dans son cours depuis que M. Tarnier en 1876 appliqua si heureusement le traitement prophylactique par excellence le régime lacté. Mais pour ne pas empiéter sur les faits nous ajouterons seulement que

dans sa gravité atténuée elle reste encore très redoutable, à cause de son influence générale sur la santé de la femme, à cause de ses influences spéciales et diverses, sur la grossesse, l'accouchement, les suites de couches. Les multipares sont plus éprouvées que les primipares et quand la guérison survient elle peut s'accompagner de lésions souvent irréparables, ou bien elle se produit très rapide et complète.

Pronostic pour l'enfant. — Evidemment on ne saurait mettre un doute, quand on établit un parallèle entre le salut de la mère et celui de l'enfant. Malgré tout l'intérêt que l'on doit à ce dernier on ne pourrait hésiter entre l'emploi ou le rejet d'une intervention qui aurait pour but de diminuer les dangers de la mère même au préjudice du produit, quand l'avenir des deux est incompatible. Néanmoins, comme le fait remarquer Pajot, on ne doit pas négliger l'enfant, qui n'est plus déjà un fœtus, mais un être viable à 7 mois, 8 mois, 8 1/2. Ce qu'il y a de certain c'est que l'éclampsie est une affection d'une gravité extrême, quelles que soient les raisons que les accoucheurs aient invoquées ils ont tous été forcés d'avouer la fréquence de la mort du produit.

Sur 92 cas voici ce que nous avons trouvé :

Enfants	{	Morts nés et macérés	6	}	54
		Morts nés	24		
		Morts quelq. h. après la n.	24		
		Vivants	38		

Ces chiffres se passent de tout commentaire, sur 92 cas 54 enfants sont morts et 38 seulement ont survécu.

La mortalité du produit est bien supérieure à la mortalité de la mère.

Nous allons voir maintenant quelles causes pouvaient être incriminées pour expliquer ces résultats. « L'enfant, dit Chailly, succombe le plus souvent quand les accès sont répétés, il peut cependant succomber après un accès court et léger. »

M^{me} Lachapelle attribue une influence au travail prématuré, qui est ensuite plus long que d'habitude. « En outre, ajoute-elle, on se hâte en pareil cas de terminer l'accouchement par les secours de l'art aussitôt que cela est possible, et nous avons vu que le forceps et la version ne sont pas sans inconvénient pour la santé de la mère et de l'enfant ».

Nous croyons qu'il faut distinguer dans l'influence des accès convulsifs le moment de leur apparition. Leur gravité nous semble devoir être moindre, quand ils surviennent dans le cours de la grossesse à une époque bien entendue où l'enfant est viable et avant que le travail soit commencé, ou même après son début la poche des eaux étant encore intacte. Le liquide amniotique en effet baigne l'enfant de toute part, et joue le rôle de corps isolant, de coussin protecteur qui le pare contre la rigueur des chocs, et de l'écrasement par une matrice contracturée. »

Le globe utérin ne peut pas revenir autant sur lui-même, et les sinus veineux remplis plus aisément par le sang maternel ne privent pas encore l'enfant de l'oxygène indispensable à son hématoze.

Il n'en est plus ainsi quand les eaux se sont répandues

au dehors et n'opposent plus leur résistance au muscle utérin qui cède aux sollicitations spasmodiques, se contracte violemment, comprime l'enfant en apportant déjà un trouble profond à sa circulation générale, tandis que d'un autre côté il met l'obstacle à la circulation placentaire des sinus dont la lumière se trouve oblitérée, tout comme cela se produit d'ailleurs dans le *post partum* normal, en évitant les hémorrhagies. Nous croyons d'autant plus à cette manière de voir que nous avons maintes fois relevé dans les observations ce fait d'un enfant venant au monde avec les apparences de la mort, congestionné, cyanosé, asphyxié en un mot, et que l'on a quelquefois pu ranimer par la respiration artificielle. C'était donc une cause toute mécanique qui présidait à sa mort, car si elle avait été due à une viciation du sang ou autre chose, l'enfant ne serait pas revenu à lui dès que sa respiration avait été possible. Il est fort admissible alors que les enfants morts nés, ceux dont on a constaté les battements du cœur avant le travail ont succombé aux causes mécaniques justiciables du tonisme prolongé.

Le nombre des accès convulsifs ne saurait donc avoir une influence absolue, et nous ne pensons pas comme Pajot que « toute crise nouvelle marque pour l'enfant une étape vers le dénouement fatal » ; il faut tenir compte surtout du moment où elles se produisent et ce n'est qu'après la rupture de la poche des eaux, et alors seulement que nous reconnaitrons une valeur réelle à la proposition que nous venons de citer.

Voyons d'ailleurs si les cas de mort correspondent au plus grand nombre d'accès.

Nombre des crises.	Enfants morts
1 à 5.	= 18
5 à 10.	= 10
10 à 15.	= 7
15 à 20.	= 12
20 à 25.	= 5
25 à 30.	
35 à 40.	= 1
53.	= 1
	—
	54

Nombre des crises.	Enfants vivants.
1 à 5.	= 17
5 à 10.	= 11
10 à 15.	= 3
15 à 20.	= 7
20 à 25.	= 1
25 à 30.	
52.	= 1
	—
	40

Nous distinguons entre les enfants morts-nés et morts, ces derniers ont survécu quelques instants à leur naissance et n'ont pu être conservés.

Il y a peut-être une légère différence des crises, qui semblent plus rares quand les enfants ont résisté, mais vraiment si petite qu'on ne peut guère en tirer une conclusion, il nous faudrait plutôt savoir si les crises ont eu lieu avant ou après la rupture car c'est là le point à éclaircir.

A côté de ces enfants, qui meurent pendant le travail

de l'accouchement, il y en a bien d'autres qui ont déjà succombé pendant la grossesse, et qui viennent au monde macérés. Pour ceux-ci les convulsions n'entrent pas en ligne de compte, puisque la plupart du temps, toujours même on peut le dire les convulsions n'ont apparu qu'après leur mort. Les auteurs rapportent des faits où la femme aurait accouché d'un enfant macéré 15 jours après ses convulsions, mais à côté de ceux-là il y en a de tout à fait contradictoires, témoin pour ne parler que de celui que j'ai trouvé en faisant ma statistique : femme Sylvestre, âgée de 19 ans, mécanicienne, accoucha à terme d'un enfant de 2.560 grammes et vivant après avoir eu 3 crises d'éclampsie 5 jours avant le travail pendant lesquels elle fut mise au régime lacté absolu. Ici ce sont des causes internes qu'il faut invoquer ; elles jouent en général un rôle très important dans la mort du fœtus. En effet, toutes les maladies, qui introduisent dans le sang de la mère un principe septique se formant pour des raisons diverses et produisant ainsi une imprégnation toxique, telle que la diathèse syphilitique, l'intoxication saturnine, déterminent la mort de l'enfant quand elles sont de date ancienne et ont eu le temps de vicier profondément les humeurs de la mère. L'empoisonnement éclamptique tue le fœtus autant par l'altération des liquides que par les convulsions.

On a fait jouer un rôle à l'élévation de la température. Piedler, Hecker et Hohl ont constaté des exacerbations et des rémissions du pouls fœtal en rapport avec le pouls maternel. Hohl en 1833 avait remarqué qu'une élévation de la température chez la mère rend plus fréquent le pouls

du fœtus. En 1866 Kaminski commença à entrevoir l'influence nocive d'une haute température maternelle sur le fœtus indépendamment de l'action spéciale de la maladie. Il pense que dans les maladies inflammatoires de la grossesse, l'élévation de la température amène la mort autant que la maladie. Runge sur des lapines pleines a tué le produit à 40°.

On a dit encore, que l'albumine passait dans les urines de la mère, quand par suite du mauvais état de l'enfant, celui-ci était incapable de consommer cet excès de matériaux mis à sa disposition. Blot avait trouvé que les enfants nés de femmes albuminuriques naissaient avec un poids au-dessous de la moyenne. Depaul et Daryau n'hésitent pas à dire que les enfants nés de femmes albuminuriques sont moins forts et de moins belle apparence que les autres.

Les auteurs ont donné à ces faits deux explications : ou bien le fœtus souffre de la maladie maternelle, ou bien, c'est sa nutrition languissante qui détermine ou du moins exagère l'hyperleucomatie et ses suites en laissant non utilisés une partie des matériaux destinés à son accroissement. Mais comment le fœtus souffrirait-il de la dyscrasie maternelle, attendu que la surabondance d'albumine nuisible à la mère ne semble constituer pour lui qu'une source plus riche d'alimentation. La seconde explication nous paraît plus vraisemblable, mais il est difficile de la contrôler, il faudrait prendre la chose sur le fait, et pour cela s'attendre à la cause imprévue, un accident, par exemple, qui en amenant la mort du fœtus, produirait une apparition plus abondante d'albumine, puisque celle

que le fœtus n'absorberait plus passerait toute entière dans les urines de la mère.

On a vu des femmes devenues albuminuriques dans le cours de plusieurs grossesses, se débarrasser à époque fixe du produit de la conception après avoir présenté une plus grande quantité d'albumine dans leurs urines et mettre au monde un enfant mal conformé.

D'autre fois l'apparition de l'albumine coïncide si exactement avec le moment présumé où le fœtus est devenu malade et les symptômes encéphalopathiques sont apparus si précisément chez la mère lorsque la vie du rejeton était sur le point de s'éteindre qu'on ne peut se défendre de rattacher les souffrances maternelles aux altérations fœtales par un lien de causalité. Blot a vu chez une primipare affectée d'anasarque dès le troisième mois, mais exempte d'albumine, ce produit de désassimilation apparaître trois jours avant l'invasion d'attaques éclamptiques, on extrait l'enfant deux jours après par le forceps, et à en juger par son état de macération il était mort au moins depuis cinq jours, époque à laquelle il avait dû commencer à être malade et à moins consommer d'albumine qui était apparue dans les urines. Mais alors, quelle serait la maladie du fœtus, cause première de tous les accidents ? En acceptant ces conclusions nous créerions à plaisir des difficultés nouvelles ; nous dirons seulement que l'enfant souffre de la toxémie maternelle dans sa nutrition que des matériaux nuisibles ne sauraient entretenir, et meurt par intoxication éclamptique. L'influence de l'éclampsie peut-elle se faire sentir sur l'enfant au delà de la naissance ? Trousseau le croit, Braun et Jac-

coud nient que les convulsions puissent se transmettre. Mais Barcker, s'appuyant sur l'autorité de Simpson, cite deux cas dans lesquels la mère s'étant rétablie, des convulsions apparurent pendant le travail, l'enfant né vivant et en apparence bien portant mourut aussitôt après à la suite de convulsions identiques.

Nous regretterions de n'apporter aucun éclaircissement à cette question si obscure du pronostic pour l'enfant, si notre rôle n'était surtout de constater les faits. Dans l'éclampsie l'enfant souffre en quelque sorte par influence, et il bénéficie des soins donnés à la mère. Nous allons étudier dans le chapitre qui suit les moyens dont nous disposons et leur opportunité variable avec les phases diverses de la maladie.

TRAITEMENT

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'étude complète des traitements nombreux qui ont été en honneur contre l'éclampsie. Cela ne ressort d'ailleurs en rien du plan de ce travail, et ce chapitre suffirait à lui seul au développement complet d'une thèse nouvelle. Comme nous l'avons déjà dit dans notre introduction, nous nous contenterons de voir de quelle façon on a soigné les éclamptiques pendant ces années qui font notre statistique, nous tâcherons de dégager les résultats pour arriver par leur comparaison à prouver la supériorité de celui qui aura nos préférences. Depuis 1872, trois maîtres éminents se sont succédé à la clinique et chacun marque une étape dans l'histoire des traitements. Depaul, encore sous l'influence des idées de Broussais, saignait à outrance et ne faisait guère que cela. Jetez seulement les yeux sur les tableaux que nous avons dressés et il vous sera facile de vous convaincre de ce fait: à part de rares exceptions on a toujours saigné, 500 grammes, 700 grammes, 1.000 grammes, même 1.200. On parle rarement du chloroforme et du chloral, c'est à peine si nous les trouvons mentionnés deux fois.

Nous n'avons pas à faire ici le procès, ni même la critique de la saignée. Ce moyen a certainement rendu des

services et il en rend encore aujourd'hui. On ne peut pas dire qu'il est tombé en désuétude ou dans l'oubli, puisqu'il n'y a pas encore trois jours nous l'avons vu appliquer à la clinique chez une femme menacée d'éclampsie, et qui après en avoir eu les prodromes, est accouchée sans attaques. Disons cependant que si la saignée est un procédé utile, il faut qu'il soit sagement employé. On tend à reconnaître que les saignées abondantes et copieuses sont nuisibles par leurs effets immédiats ou retardés, il faut qu'elle trouve ses indications dans un état particulier de la femme et on la réservera plutôt aux femmes vigoureuses pléthoriques, ayant de l'anurie ou une dyspnée intense.

Voici les résultats obtenus par Depaul de 1872 à 1876.

Nombre des accouchements.	Eclamptiques.	Mortes.	Guéries.	Mortalité moyenne.
2.433	23	10	10	$\frac{1}{2}$

Il reste trois cas dont les observations n'étaient pas complètes et qui ne peuvent pas servir à établir notre moyenne.

De 1876 à 1888, c'est M. Pajot qui a le service :

Nombre des accouchements.	Eclamptiques.	Mortes.	Guéries.	Mortalité moyenne.
9.059	58	20	32	$\frac{1}{3}$

De 1888 à 1891 :

Nombre des accouchements.	Eclamptiques.	Mortes.	Guéries.	Mortalité.
4.833	21	5	16	$\frac{1}{4}$

La moyenne obtenue par Depaul est de beaucoup la moins favorisée; c'était le règne absolu de la saignée. Avec M. Pajot, nous la voyons devenir moins chargée puisque $\frac{1}{3}$ seulement des éclamptiques ont succombé. On pratique encore la saignée, toutes les femmes l'ont été mais nous devons remarquer que déjà en septembre 1877 le régime lacté est appliqué pour la première fois à la clinique chez une femme qui accoucha 5 jours après seulement d'un enfant vivant et sans attaques. Souvent aussi nous trouvons le chloral, il a été employé douze fois et nous relevons seulement deux cas de mort pour dix guérisons en regard de ce médicament.

Nous voilà arrivés à l'époque de M. Tarnier et ici nous nous plaisons à proclamer les heureux résultats obtenus puisque la mortalité tombe au quart seulement. Ce n'est pas tout encore, la moyenne des éclamptiques a diminué puisque sur 4,833 nous ne trouvons que 20 éclamptiques, c'est-à-dire 0,45 pour 100; 1 pour 226.

Du temps de Depaul, nous avions 23 éclamptiques sur 2,433 ou 1 pour 100.

Avec Pajot : 58 écl. pour 9,057 ou 1 pour 126.

Ainsi et pour nous résumer :

Depaul.	1 pour 100
Pajot.	1 pour 126
Tarnier.	1 pour 230

Avec M. Tarnier le nombre d'accouchements a beaucoup augmenté, tandis que le nombre des éclamptiques a beaucoup diminué. Nous avions annoncé ces résultats dès notre début, nous étions sûrs de les trouver, mais peut-

être pas si favorables, et nous répétons ici avec plus de conviction encore, qu'ils sont dus en général à l'antisepsie rigoureuse que fait notre maître éminent, et qui diminue et les chances de l'infection puerpérale et le séjour des femmes à l'hôpital, dont les nouvelles arrivées peuvent occuper la place; ils sont dus pour l'éclampsie en particulier, au régime lacté que M. Tarnier a introduit dans les maternités et auxquels beaucoup de femmes doivent de n'être pas mortes d'éclampsie, il sont dus encore aux anesthésiques qui pendant les crises sont les moyens par excellence pour combattre l'intensité des crises et en diminuer le nombre. Nous donnerons donc pour terminer et d'une façon succincte le traitement employé à la clinique qui d'après ce que nous venons de voir peut être retenu comme excellent.

Supposons que nous nous trouvons en présence de malades aux diverses phases de l'éclampsie.

1° La femme est albuminurique. Ce symptôme traduit un état anormal du rein qui place l'organisme en imminence d'intoxication, il faut la prévenir et nous emploierons pour cela le régime lacté absolu, quelques antiseptiques à l'intérieur, tels que charbon, naphtol β , de légères purgations répétées tous les 4 ou 5 jours.

2° La femme présente des prodromes. Celle là est déjà intoxiquée, il faut ici, outre l'empoisonnement du sang, prévenir les crises éclamptiques. Si la femme est vigoureuse, pléthorique, on pourra pratiquer une petite saignée, 3 ou 400 grammes, on donnera un lavement purgatif qui joue le rôle d'une saignée séreuse.

3° La femme est en attaques. L'anesthésie s'impose,

nous avons deux agents très efficaces à notre disposition : le chloroforme et le chloral. Leur indication est un peu différente en raison de leur façon d'agir. Le chloroforme sera préféré pour une intervention immédiate, il combat la convulsion, permet de gagner du temps en attendant que le chloral agisse. Il peut être donné pendant longtemps sans inconvénient, comme si les femmes en couches étaient douées d'une tolérance particulière. On maintiendra la femme dans le calme, quitte à augmenter un peu la dose dès qu'on verra l'excitation revenir.

Le chloral sera administré par la bouche ou le rectum de préférence, on donne ainsi jusqu'à 12 et 16 grammes de chloral en lavement dans les 24 heures.

M. le professeur agrégé Bar, dans une intéressante communication, a obtenu de bons résultats à l'aide des bains prolongés ; ils lui semblent indiqués surtout quand il y a de l'anurie. « Si, dit M. Bar, on pouvait à l'aide des bains franchir les 24 ou 36 heures nécessaires pour que la malade devenue capable de s'alimenter, la charge rénale devienne suffisante et que la filtration se fasse, ils rendraient de grands services. » Nous nous sommes déjà expliqués au sujet de l'accouchement prématuré, nous y revenons.

Enfin après l'accouchement, l'hémorrhagie de la délivrance tenant lieu de saignée, on devra se contenter de répondre par le régime lacté à l'indication symptomatique et surveiller de très près l'accouchée les cas d'éclampsie tardive n'étant pas rares nous l'avons vu.

Ajoutez à cela les petits soins dont on doit entourer la

malade pour éviter les morsures de la langue, les contusions, les hémorragies, etc., cette surveillance attentive enfin que nécessite l'état de la patiente durant les accès et dans leur intervalle, « une éclampsique ne devant jamais être laissée seule. »

V u par le Président de la thèse
TARNIER

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Bailly.** — Dictionnaire Jaccoud.
- Bar.** — Annales de gynécologie, avril 1885 (A propos d'un cas d'écl. par bains prolongés).
- Baudelocque.** — Traité d'accouchement.
- Benoît.** — Thèse de Montpellier, 1867.
- Bouteilloux.** — Convulsions des femmes enceintes en travail, 1816.
- Cazeaux.** — Traité d'accouchement.
- Caix.** — Ecl. puerpérale précoce.
- Chambrelen.**
- Charpentier.** — Traité d'accouchements.
- Chailly.** — De l'éclampsie puerpérale, 1855, th. Paris.
- Cade.** — De la saignée dans le traitement de l'éclampsie, 1867, Paris.
- Depaul.** — Cliniques.
- Dubois.** — Cliniques.
- Dumas.** — Thèse d'agrégation, 1880.
- Halbertsma.** — Etiologie de l'éclampsie, 1882, In th. Leipzig.
- Joseph.** — Albuminurie et mal de Bright, 1886, Th. Paris.
- Ives.** — Traitement de l'éclampsie, 1869. Th. Paris.
- Lachapelle** (Madame). — OEuvres obstétricales.
- Laforge.** — Revue médicale de Toulouse, 1874, n. 9. Eclampsie puerpérale et épilepsie.
- Larquet.** — Eclampsie puerpérale, 1858. Th. Paris.

Laugier. — Eclampsie puerpérale, 1855. Th. Paris. Th. Lyon, 1885.

Littre et Robin. — Dictionnaire de médecine, art. Pneum. et urée.

Mayer. — Thèse de 1880, Paris.

Olshausen. — Bulletin médical, 1892, avril.

Peter Michel. — Th. 1876.

De Soyre. — Th. 1852.

Raymond. — De la puerpéralité. Th. d'Agrég., 1880.

Richelot. — Considérations pratiques sur l'écl. des femmes en couches et enceintes, août 1852.

Simpson. — Traité de clinique obstétricale, production Chantreuil, 1876.

Tarnier et Budin. — Traité d'accouchements.

Tarnier. — De l'efficacité du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes et de son indication comme préventif de l'éclampsie (Progrès médical, 1875).

STATISTIQUE DES CAS D'ÉCLAMPSIE SURVENUS A LA CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE PARIS

TABLEAU n° 1.

Du 1^{er} janvier 1872 au 1^{er} avril 1892.

	N ^o d'ordre	Dates.	Noms.	Age.	Profession.	Principales		Multipares		Acc's			Présentation et position.	Accouchement spontané.	Forceps.	Traitement.						Mères.		Enfant.			Observations.	
						Avant terme.	A terme.	Avant terme.	A terme.	Avant accouch.	Après accouch.	Total.				Saignée.	Saignées.	Chlorof.	Chloral.	Calomel.	Régime lacté.	Guéries.	Mortes.	Vivants.	M.rts.	Vivant en sortant de l'hôpital.		
13 cas.	1872	1	1872 17 janvier . . .	Paris Valentine . . .	26	Brocheuse	id			8	12	20	O'DP		forceps	500							18 février	2.440		Sorti vivant	Évanouissements toute la grossesse. infiltration.	
		2	27 janvier . . .	Lemoine	43	Sans profession		7 m		11		11	OIDP	1		600						22 mai		2.940		id.	Œdème consid. membres et faces, céphalée, troubles intellectuels.	
		3	5 février . . .	Bridoux	22	Sans profession	8 1/2			3		3	épaule gauche.		Version			1				5 février		M.		A eu 3 accés, le dernier pendant la version. Elle reprenait toute sa connaissance entre les accés. L'état s'est beaucoup aggravé pendant les inhalations.		
		4	12 février . . .	Boucheron	25	Domestique	id			3	3	6	O'IGA		forceps	500						5 mars		3.610		id.	Infiltration des membres inf. albumine	
		5	18 avril . . .	Preton	24	Sans profession		7 m		6		6	SIGA	1		500						22 avril		M.			Leucorrhée, albumine, œdème.	
		6	24 avril . . .	Weylich	20	Couturière	7			3		3	O'IGA	1		500						8 mai		M.-né			Œdème membres inf. et organes génitaux.	
		7	4 mai . . .	Guéry	19	Couturière	7			3		3	O'GA	1		500						5 mai		M.-né			Saignement de nez, douleurs de tête.	
		8	5 mai . . .	Dubois	25	Blanchisseuse	8			3		3	O'IGA	1								5 mai		M.-né			Œdème considérable, albumine.	
		9	1 mai . . .	Calzat	20	Charbonnière				20		20				500											A quitté l'hôpital avant d'accoucher.	
		10	17 juin . . .	Robin	24	Domestique	id			9	14	23	O'IGA		forceps	800						17 juin		M.-né			Œdème considérable, albumine.	
		11	3 juillet . . .	Doublet	19	Blanchisseuse	8			37	3	40	O'IGA		forceps	300+500		1	1			5 juillet		M.-né			Œdème généralisé face m. inf. albumine.	
		12	23 août . . .	Chauvelot	28	Couturière	id			3	4	7	O'IGA		forceps	350+500						27 sept.		3.930		Viv.	Œdème des m. inf. depuis un mois.	
		13	14 septembre . . .	Baric Woolff	35	Sans profession		7 1/2		6		6	O'GA	1		500						28 sept.		M.-né				Œdème génér. dep. 15 jours, albumine.
1873	14	1873 20 février . . .	Braconnier	21	Reperceuse	8 1/2			19	1	20	O'GA		forceps	600+600						12 mars		M.-né				Céphalalgie. L'œdème a paru avec les attaques.	
2 cas.	15	28 septembre . . .	Gilbert	32	Blanchisseuse	7	gros	seins	14		14	mine œlém.	1	aque d.	700						23 mai		M. m.-né				Dyspnée douleur épigastrique.	
1874	16	1874 23 mai . . .	Oby	21	Ouvrière	6			20		20	O'IGA	1	25 j.		20					6 août		M. m.-né				Céphalée violente, pas d'œdème.	
5 cas.	17	24 juin . . .	Couturier	25	Journalière	8			11	1	12	O'DP		forceps	600						7 sept.		M.-né				Œdème, albumine, troubles visuels.	
	18	30 août . . .	Adam	18	Couturière	id			13	29	52	O'IGA		forceps	700						6 déc.		3.040		V.		Infiltration généralisée.	
	19	6 décembre . . .	Vivat	22	Passementière	id			15		15	siège	1		650	10					8 février		M.-né				Céphalée depuis 4 jours.	
	20	28 décembre . . .	Hassenfratz	21	Couturière	6			21		21	O'IGA		forceps	500						?	?		M.-né				Céphalée et douleurs épigastriques.
1875	21	1875 13 janvier . . .	Royer	39	Modiste	7			11	2	4	O'IGA	1		500						5 avril		M. m.-né				Céphalée, obnubilation, œdème.	
3 cas.	22	1876 27 février . . .	Daix	28	Journalière				12	4	18	O'IGA	1		500						3 février		2.750		V.		Légère infiltration, albumine.	
	23	1876 15 janvier . . .	Leroy	19	Couturière	7			12	4	16	O'GA	1		100+500						3 mai		M.-né				Céphalée, infiltration, albumine.	
	24	1875 19 avril . . .	Dupuy Marthe	24	Couturière	7			19	1	20	SIGA	1		500						guérie		M.-né				Douleurs épigastriques, dyspnée.	
	25	1875 21 avril . . .	Ouvrier	32	Couturière	7 1/2			20		20	O'IGA	1		700						17 sept.		M.-né				Douleurs tête, vomissements, profond coma en're attaques.	
5 cas.	26	1876 26 août . . .	Clément	32	Couturière	7 1/2			4	13	17	2 enf. { O'IDP SIGA		forceps vers.	1000						29 juillet		1 ^e vit 2 ^e vit		Vivant			Infiltration générale depuis 1 mois. Céphalée frontale.
	27	1876 1 juillet . . .	Paupy	19	Couturière	id			2		2	O'IDP			500						30 août		3.050		Vivant			Œdème des membres inférieurs et des organes génitaux.
1877	28	1877 15 février . . .	Renier	20	Journalière	id			5	4	9	SIDP	1		500						15 février		2.580		V.		Douleurs épigastriques.	
	29	27 février . . .	Rudin	24	Ouvrière	id			15		15	O'IGA	1		600						28 février		2.830		V.		Œdème.	
	30	24 avril . . .	Tremblay	24	Couturière	6			12		12			forceps	600						15 mai		M.-né				Rachitique, sub. ictérique œlème.	
	31	15 mai . . .	Robert	38	Couturière				16		16				600						7 juin		non accouchée.				La saignée ne fit rien, resta somnolence 2 jours.	
	32	21 mai . . .	Meslin	19	Domestique	3 1/2			16		16	2 enf. { SIGA O'IDP		forceps vers.	500						26 juin			Mort			Céphalée, depuis 15 jours, infiltrée.	
	33	26 juin . . .	Roteau	19	Domestique	id			16	1	17	2 enf. { O'DP SIGA		forceps vers.	500						9 juillet		V V		Mort		Thrombus de la vulve.	
	34	8 juillet . . .	Gadffr.	24	Couturière	8			16	1	17	2 enf. { O'DP SIGA		forceps vers.	500						30 août			M.-né		V.	Urines très albumineuses, pas connaissance jusqu'au décès.	
	35	24 août . . .	Derevennes	23	Lingère	id			7		7	O'GA		forceps	600						30 août		M.-né		V.		Céphalée, troubles visuels, dyspnée.	
	36	1877 19 septembre . . .	Tanguy	26	Journalière	8			2		2	O'IDP	1		500						M.		4.050		V.		Douleurs épig. céphalée dyspnée, hémoptysie.	
	37	30 août . . .	Sylvestre	19	Mécanicienne	id			3	6	3	O'IGA	1					1 g.	r. l. 3 l. p. j.	30 sept.		2.560					Ceph. épist. vomis. sang. Eclampsie 15 jours avant, mise au r. lacté c'est la première accouchée sans attaque.	
12 cas.	38	15 décembre . . .	Courtois	44	Cartonnière				4		4	O'IGA	1								15 j. apr.		3.400		V.		Urines très albumineuses se prennent en masse, œdème.	
	39	2 décembre . . .	Boubat	20	Domestique	7			3		3	O'IGA	1		600						19 déc.			M.-né			Rien.	
	40	13 janvier . . .	Lagach	20	Couturière	id			8	3	10	O'GA	1		600			1 g.			30 janv.		3.350		V.		Infiltration derniers jours.	
	41	15 avril . . .	Montant	22	Couturière	8 1/2			2	7	9	O'IGA	1		600						16 mai			M.			Céph. œdème m. inf. épigastr. délire.	
	42	30 avril . . .	Maurice	18	Journalière	id			2		2	O'IDP	1		500						25 mai		3.320		V.		Céphalée. Troubles de la vue.	
	43	22 septembre . . .	Dulian	22	Couturière	id			4	4	8	O'DP		forceps	500						8 octob.			M.			Infiltration, albuminurie, troubles de la vue pendant attaques.	
	44	1879 16 janvier . . .	Poisson	20	Ménagère	8 1/2			15	9	24	O'IGA	1		300						9 février		2.350		V.		La veille céphalée, troubles vue, agitation, albumine.	
	45	18 mars . . .	Meyrieux	30	Couturière		7		4		4	O'GA	1								M.			M. m.-né			Beaucoup albumine, urines se prennent par chaleur, coma.	
	46	20 mars . . .	Philipot	28	Journalière	id			11		11	O'DP		forceps	500			1.50			10 avril			M.		V.	Œdème de la vulve et jambes, craniotomie, rachitisme.	
	47	23 avril . . .	Jacquiaux	23	Cuisinière	8 1/2			13	5	18	O'IGA	1		500+500						14 mai			M.-né			Infiltration, douleurs épigastriques.	
1880	48	24 mai . . .	Berlet	30	Domestique	id			1		1	O'DP	1		500													

STATISTIQUE DES CAS D'ÉCLAMPSIE SURVENUS

TABLEAU n° 2.

Du 1^{er} janvier 1872 au 1^{er}

Numéros d'ordre.	Dates.	Noms.	Age.	Profession.	Primipares		Multipares		Accès.			Présentation et position.	Accouchement spontané.	Force
					Avant terme.	A terme	Avant terme.	A terme	Avant l'accouch.	Après l'accouch.	Total.			
62	18 août.	Saulnier.	23	Domestique	...	id.	...	...	4	...	4	OIGA	1	...
63	7 décembre.	Delphont.	22	Brocheuse	7	...	...	...	3	...	3	OIGA	1	...
64	25 août.	De'm'zeux.	33	Couturière	...	...	8	...	9	...	9	OIGA	1	...
65	13 septembre.	Dunepar'.	24	Cette femme a été apportée dans le coma.										
66	1882 21 mars.	Legeay.	24	Concierge	...	id.	...	...	15	2	17	OIGA	1	...
67	1833 7 janvier.	Papay.	31	Cuisinière	...	id.	...	...	...	1	1	OIGA	1	...
68	27 mars.	Dubreuil.	23	Cuisinière	8	...	...	...	3	2	5	OIGA	1	...
69	26 juillet.	Guillot.	30	Ménagère	8	...	...	...	7	2	9	OIGA	...	force
70	1884 9 novembre.	Dhervillez.	23	Couturière	...	d.	...	...	9	...	9	OIGA	1	...
71	8 mars.	Chapuis.	28	Domestique	7	...	...	...	3	1	4	OIGA	...	force
72	1883 27 novembre.	Ménard.	20	Blanchisseuse	8	...	...	...	8	...	8	OIGA	1	...
73	11 décembre.	Montant.	21	Domestique	6	...	...	...	20	2	22	sommet	1	...
74	1886 14 janvier.	Martinet.	31	Cuisinière	...	...	6	...	3	...	3	OIDP	...	force
75	10 février.	Bouet.	29	Sans profession	...	...	2	...	15	1	16	venue après av	oir acc	ouch
76	18 août.	Combes.	22	Couturière	8 1/2	...	...	...	1	...	21	SIG } 2 enf.	...	1 for 2 ve
77	19 décembre.	Guiset.	33	Ménagère	...	...	7	...	11	...	11	sommet	1	...
78	1887 12 janvier.	Vrioux.	23	Ménagère	8 1/2	...	...	...	13	1	14	OIGA	1	...
79	30 août.	Bouet.	22	Couturière	6 1/2	...	...	...	5	...	5	sommet	1	...
80	1888 25 avril.	Verges.	22	Relieuse	7	...	...	...	10	...	10	OIGA	...	force
81	10 janvier.	Villadien.	18	Blanchisseuse	...	id.	...	...	5	1	6	OIDP	1	...
82	3 mars.	Luiet.	33	Cuisinière	7	...	...	...	6	...	6	OIDP	...	versio
83	12 novembre.	Leveaux.	34	Broleuse	...	...	id.	...	6	1	7	OIGA	...	force
84	1 janvier.	Lamotte.	18	Couturière	7	...	...	...	4	2	6	OIDT	...	force
85	26 avril.	Gavini.	22	Fleuriste	...	7	...	...	1	...	1	OIDP	1	...
86	26 novembre.	Montagot.	35	Modiste	...	...	à t.	...	3	...	3	OIDP	1	...
87	26 novembre.	Carton.	21	Soudeuse en cuivre	...	...	7	...	5	3	8	OIDP	1	...
88	11 janvier.	Hameau.	25	Couturière	...	...	7	...	17	1	18	OIDP	...	force
89	18 janvier.	Riou.	20	Confectionneuse	5	...	...	...	5	2	7	siège	1	...
90	8 février.	Müller.	24	Domestique	...	...	id.	...	5	...	5	OIGA	...	force
91	13 juin.	Bareau.	32	Cuisinière	...	...	7	...	4	2	6	OIDP	1	...
92	25 novembre.	Zimbrowski.	22	Modiste	...	à t.	...	...	8	3	11	OIGP	...	force
93	29 novembre.	Lodde.	20	Lingère	7	...	...	...	18	...	18	OIGA	...	force
94	25 décembre.	Brioud.	20	Blanchisseuse	6	...	...	...	4	4	8	siège	1	...
95	1 mai.	Laparra.	27	Aubergiste	7	...	...	...	3	2	5	OIGA	1	...
96	12 mai.	Rabut.	30	Journalière	7	...	...	...	4	5	9	OIGA	...	force
97	18 mai.	Delacharte.	22	Blanchisseuse	7	...	...	...	9	7	16	OIGA	...	force
98	12 mars.	Lièze.	19	Couturière	7	...	...	...	?	?	?	OIDT	1	...
99	6 juin.	Massyé.	25	Lingère	7	...	...	...	1	1	2	SID	1	...
100	22 septembre.	Jean.	31	Domestique	...	...	7 1/2	...	9	...	9	OIGA	1	...

1892 (suite).

N° d'admission.	Traitement.					Mères.		Enfants.			Observations.
	Saignées.	Chlorof.	Chloral.	Calomel.	Régime lacté.	Guéries.	Mortes.	Vivants.	Morts.	Vivant en sortant de l'hôpital.	
500	..	..	..	r. l.	..	3 sept.	..	3.700	..	V.	Beaucoup d'albumine, mais œdème disparu par le régime lacté.
..	..	..	..	20 j.	..	17 déc.	..	m. macéré	..	..	Nausées, vomissements, infiltr. des membres sup. et inférieurs.
700	..	..	4 gr.	..	..	..	M.	..	M.	..	Présenta. des phénomènes dyspnéiques très prononcés.
..	..	..	..	..	..	..	M.	..	M.	V.	..
500	..	..	4 gr.	..	..	5 avril	..	3 230	..	V.	Œdème albumine, douleurs épigast.
..	..	..	..	..	..	24 janv.	..	2.360	..	..	Beaucoup d'albumine.
..	..	..	..	..	..	5 avril	..	..	M.-né	..	Rachitique.
500	..	..	..	..	..	..	M.	..	M.-né	V.	Œdème albumine troubles de la vue.
350	..	..	4 gr.	..	..	13 déc.	..	3.100	..	..	Œdème. Enfant ranimé.
..	..	..	..	..	..	..	M.	..	M.	..	Albumine œdème céphalée.
300	..	..	4 gr.	..	..	1 ^{re} déc.	..	..	M.	..	Céphalée, dyspnée, vertiges somnolent.
300	..	..	..	..	..	25 déc.	..	..	M.	..	Albumine infiltration.
30)	..	..	..	..	..	3 févr.	..	..	M.	..	Mal de tête, troubles visuels albumine
ez elle	..	..	..	..	..	14 mars	..	1 vit.	M.	V.	Céph. douleur estomac venue ap. acc
..	..	..	..	..	..	..	M.	..	..	..	Infiltrée depuis 2 mois.
..	..	ina	4 gr.	..	..	?	M.	2 730	M.	V.	Observation incomplète.
..	..	ina	..	..	..	..	..	..	..	..	Troubles de la vue et céphalée intense le matin de l'accouchement.
..	..	ina.	..	..	..	..	..	1.700	M.	V.	Urines a'b. troubles visuels, album.
..	..	ina.	1/2 g.	..	..	7 mai	..	2.900	..	V.	Céphalalgie, troubles vue.
..	..	..	..	..	..	25 janv.	..	1.210	..	M.	Œdème des membres, albumine.
..	..	ina.	4 g.	..	..	15 mars	..	1.530	..	V.	Infiltration générale.
..	..	..	..	..	..	..	M.	3.150	..	V.	Urines très albumineuses.
..	..	lav.	..	..	..	12 janv.	..	..	M.-né	..	Vomissements, œdème, troubles de la vue, albuminurie.
..	..	lav.	..	..	..	12 mai	..	..	M.	..	Albuminurie, céphalée, infiltration.
..	..	int. lav.	..	..	..	12 déc.	..	2.400	..	V.	Nausée, céphalée, anasarque. Fr. intellectuels, albumine.
..	..	int. lav.	..	..	..	8 déc.	..	2.000	..	V.	Douleurs épigastriques, épistaxis, albumine.
..	..	int. lav.	..	..	..	27 janv.	..	..	M.	..	Infiltration des jambes, albumine, céphalée.
..	..	int. lav.	..	..	..	6 févr.	..	..	M.	..	Urines très foacées, albumineuses, œdème.
..	..	int. lav.	..	..	..	..	M.	..	M.	..	Vomissements, œdème, cép. diarrhée.
..	..	int. lav.	..	..	..	28 juin	..	..	M.	..	Peu d'œdème, céphalée intense, albuminurie.
..	..	int. lav.	..	..	..	29 nov.	..	3.040	..	V.	Troubles de la vue, œdème, délire, albumine, céphalée intense.
..	..	int. lav.	..	..	..	20 déc.	..	..	M.-né	..	Albuminurie.
..	..	int. lav.	..	..	..	6 janv.	..	..	M.-né	..	Douleurs épigastriques, vomissement, œdème, albuminurie.
..	..	int. lav.	..	..	..	15 mai	..	1.330	..	..	Céphalalgie, vomissements les trois derniers jours.
..	..	int. lav.	..	..	..	..	M.	..	M.-né	..	Œdème, albumine.
..	..	int. lav.	..	..	..	..	M.	..	M.-né	..	Céphalalgie, vomissements les 3 derniers jours.
..	..	int. lav.	..	..	..	..	M.	..	M.	..	Œdème, albuminurie, vomissements
..	..	int. lav.	r. l.	..	..	10 juin	..	..	M.	..	Céphalée, vomissements, infiltrations albumine.
..	..	int. lav.	r. l.	..	..	8 oct.	..	2.540	..	V.	Troubles de la vue, saignements de nez.

